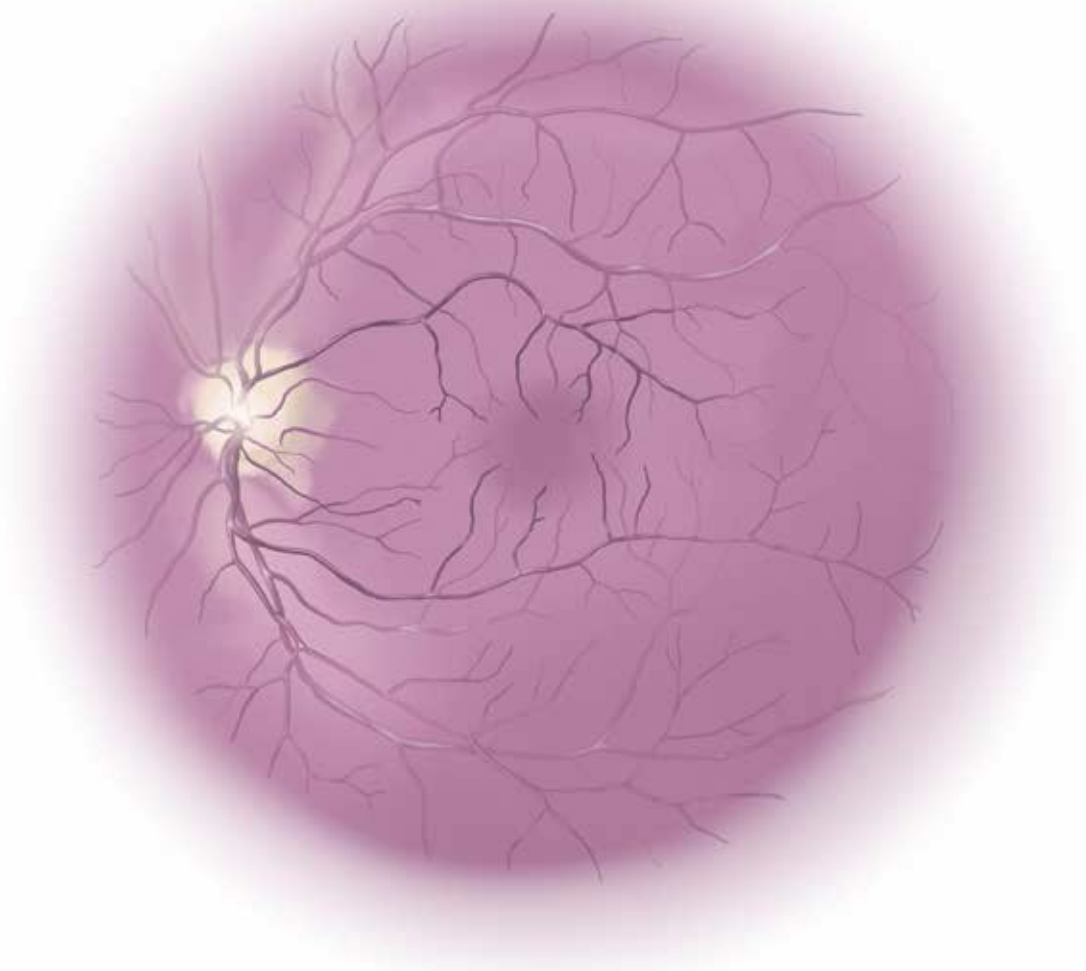


Optalmología



Coordinador

Julio González Martín-Moro

Autores

Paula Bañeros Rojas
Francisco Javier González García

Julio González Martín-Moro
Vicente Miralles Pechuán

Director de la obra

Fernando de Teresa Galván

Índice

01. Embriología, anatomía y fisiología oculares 1

Francisco Javier González García

- 1.1. Embriología 2
- 1.2. Anatomía 2
- 1.3. Semiología y exploración en oftalmología 8

02. Refracción 9

Francisco Javier González García

- 2.1. Fisiología 10
- 2.2. Ametropías 10

03. Párpados 13

Francisco Javier González García

- 3.1. Alteraciones inflamatorias 14
- 3.2. Alteraciones de la posición 14
- 3.3. Patología tumoral 15

04. Órbita 17

Francisco Javier González García

- 4.1. Oftalmopatía tiroidea 18
- 4.2. Celulitis orbitaria 19
- 4.3. Tromboflebitis del seno cavernoso 20
- 4.4. Fístula carotidocavernosa 20
- 4.5. Hemorragia orbitaria 21
- 4.6. Tumores orbitarios 21
- 4.7. Pseudotumor inflamatorio 21

05. Aparato lagrimal 23

Francisco Javier González García

- 5.1. Dacrioadenitis 24
- 5.2. Ojo seco 24
- 5.3. Dacriocistitis 25

06. Conjuntiva 27

Vicente Miralles Pechuán

- 6.1. Conjuntivitis infecciosas 28
- 6.2. Conjuntivitis de etiología inmunitaria 30
- 6.3. Proliferaciones conjuntivales 31

07. Córnea y esclera 33

Vicente Miralles Pechuán

- 7.1. Úlceras corneales y queratitis 34
- 7.2. Distrofias, degeneraciones y ectasias corneales 36
- 7.3. Patología escleral 37

08. Cristalino 39

Vicente Miralles Pechuán

- 8.1. Patología de la acomodación 40
- 8.2. Cataratas 40
- 8.3. Luxación y subluxación del cristalino 43

09. Glaucoma 45

Paula Bañeros Rojas

- 9.1. Glaucoma primario de ángulo abierto (glaucoma crónico simple) 46
- 9.2. Glaucoma primario de ángulo estrecho 49
- 9.3. Glaucoma congénito 50
- 9.4. Glaucoma secundario 50

10. Uveítis 53

Paula Bañeros Rojas

- 10.1. Uveítis anteriores 54
- 10.2. Uveítis posteriores 55
- 10.3. Uveítis típicas 56

11. Vítreo y retina 59

Paula Bañeros Rojas

- 11.1. Desprendimiento del vítreo posterior 60
- 11.2. Persistencia del vítreo primario hiperplásico 60
- 11.3. Desprendimiento de retina 60
- 11.4. Retinopatía diabética 61
- 11.5. Retinopatía esclerohipertensiva 64
- 11.6. Oclusión arterial retiniana 65
- 11.7. Obstrucción venosa retiniana 66
- 11.8. Degeneraciones retinianas 66
- 11.9. Retinopatía de la prematuridad o fibroplasia retrolental 70
- 11.10. Tumores coriorretinianos 70



12. Estrabismo	73	16. Oftalmología pediátrica	95
<i>Julio González Martín-Moro</i>		<i>Julio González Martín-Moro</i>	
12.1. Fisiopatología	74	16.1. Corrección de las ametropías	96
12.2. Ambliopía	74	16.2. Malformaciones	96
12.3. Estrabismos comitantes	75	16.3. Afectación ocular en las facomatosis	97
12.4. Estrabismos incomitantes	76	16.4. Leucocoria	97
13. Neurooftalmología	79	16.5. Manifestaciones oftalmológicas del maltrato infantil	97
<i>Julio González Martín-Moro</i>		17. Tomografía de coherencia óptica	99
13.1. Campimetría	80	<i>Paula Bañeros Rojas</i>	
13.2. Pupila	81	17.1. OCT en patología neurodegenerativa	100
13.3. Nervio óptico	82	17.2. OCT en glaucoma	100
14. Traumatismos oculares	87	17.3. OCT en patología macular	100
<i>Vicente Miralles Pechuán</i>		18. Cirugía refractiva y láser en oftalmología	105
14.1. Hiposfagma	88	<i>Vicente Miralles Pechuán</i>	
14.2. Erosión corneoconjuntival	88	18.1. Cirugía refractiva	106
14.3. Cuerpo extraño corneal o conjuntival	88	18.2. Láser en oftalmología	107
14.4. Estallido ocular	88	Bibliografía	109
14.5. Perforación ocular (puerta de entrada y salida) o traumatismo penetrante (solo puerta de entrada)	88		
14.6. Quemaduras oculares	88		
14.7. Traumatismos oculares contusos	89		
14.8. Fractura orbitaria	89		
14.9. Síndrome del niño sacudido o bebé zarandeado (<i>shaken baby syndrome</i>)	90		
15. Fármacos en oftalmología	91		
<i>Julio González Martín-Moro</i>			
15.1. Introducción	92		
15.2. Fármacos de uso oftalmológico	92		
15.3. Fármacos de uso sistémico con efectos secundarios oculares	93		



Embriología, anatomía y fisiología oculares

Orientación MIR

Tema poco preguntado en el MIR. Se puede estudiar de forma fraccionada, leyendo la parte correspondiente a medida que se aborde el estudio de los temas de patología.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 59; MIR 23-24, 60
- ▶ MIR 16-17, 173

Conceptos clave

- La córnea es la capa más externa del ojo y se continúa con la esclera. Tiene cinco capas, que se recuerdan con la regla ABCDE:
 - a. **Arriba**, el epitelio.
 - b. **Bowman**, membrana de.
 - c. **Colágeno**, o lo que es lo mismo, estroma.
 - d. **Descemet**, membrana de.
 - e. **Endotelio**, hacia dentro.
- La úvea es la capa media del ojo y está compuesta, de anterior a posterior, por iris, cuerpo ciliar y coroides.
- La retina tiene diez capas, todas irrigadas por la arteria central de la retina (que constituye la circulación retiniana interna), excepto las dos más externas, que son la capa de fotorreceptores y el epitelio pigmentario, que lo están por la coroides (circulación retiniana externa).
- El humor acuoso ocupa las cámaras anterior y posterior del ojo separadas por el iris. Líquido similar al plasma, se forma en los procesos ciliares del cuerpo ciliar y drena anteriormente a través de la malla trabecular y de la vía uveoescleral.
- El vítreo es un gel que representa el 80% del volumen ocular y ocupa la cámara vítrea, la más posterior del globo.
- Las estructuras que atraviesan la hendidura orbitaria superior son el VI par craneal, la primera rama del trigémino y las venas orbitarias superiores por dentro del anillo de Zinn; el IV par, las ramas frontal y lagrimal del V par craneal y la raíz simpática del ganglio ciliar por fuera del mismo. Dicho anillo es el origen de la mayor parte de la musculatura extraocular, excepto el oblicuo menor.
- El Parasimpático hace la pupila Pequeña (P = P).
- El III par craneal abre los ojos activando el músculo elevador del párpado superior; el VII los cierra, activando el orbicular.

1.1. Embriología

El ojo comienza a formarse el día 25 del desarrollo embrionario a partir de las fosetas ópticas, en el prosencéfalo, diferenciándose entre los días 26 y 28 en vesículas ópticas (**Figura 1.1**). Hacia la octava semana termina la génesis del esbozo ocular, que seguirá madurando hasta el noveno mes de embarazo.

Derivan del neuroectodermo la **retina**, el **nervio óptico**, los músculos esfínter y dilatador del iris, el epitelio iridiano posterior y el epitelio del cuerpo ciliar. Lo hacen del ectodermo superficial el **cristalino**, el epitelio corneal, la epidermis palpebral, la glándula lagrimal y la conjuntiva palpebral.

Proceden de la cresta neural o ectomesénquima los queratocitos, los fibroblastos esclerales, el endotelio del *trabeculum*, el estroma corioideo y el iridiano, el músculo liso ciliar, las meninges, el tejido fibroadiposo orbitario, el cartílago y los huesos orbitarios.

Derivan del mesodermo o mesénquima los **músculos extraoculares** y el endotelio vascular.

Recuerda

- El ojo es parte del sistema nervioso central. La retina y el nervio óptico tienen origen neuroectodérmico y la esclera se continúa con la duramadre.

1.2. Anatomía

Globo ocular

El globo ocular está constituido por tres capas (**Figura 1.2**):

- **Externa.** Formada por esclera y córnea.
- **Media.** Denominada úvea, constituida por el cuerpo ciliar y el iris, en su parte anterior, y por la coroides en su parte posterior.
- **Interna.** Compuesta por la retina, que tapiza el ojo en su mitad más posterior, por encima de la coroides.

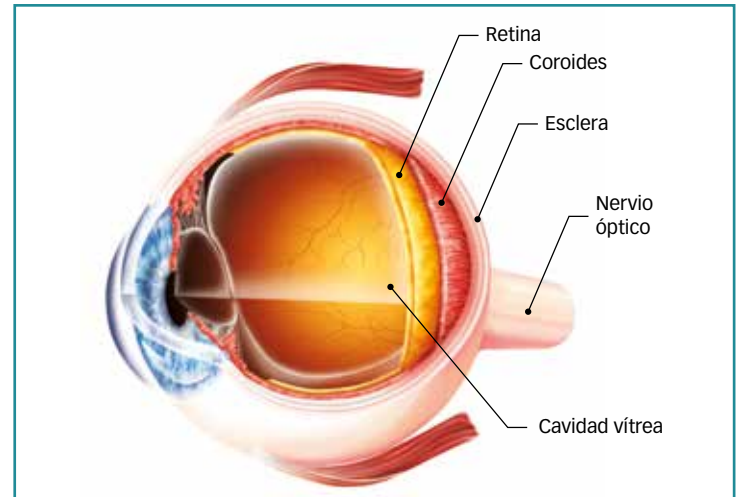


Figura 1.2. Anatomía del globo ocular.

Asimismo, existen tres cámaras: la cámara anterior, delimitada por delante por la córnea y por detrás por el iris; la cámara posterior entre el iris y el cristalino (estas dos cámaras están comunicadas por la pupila y contienen humor acuoso) y la cámara vítrea, que se sitúa por detrás del cristalino, es la más voluminosa del ojo y contiene el gel vítreo (**Figura 1.3**).

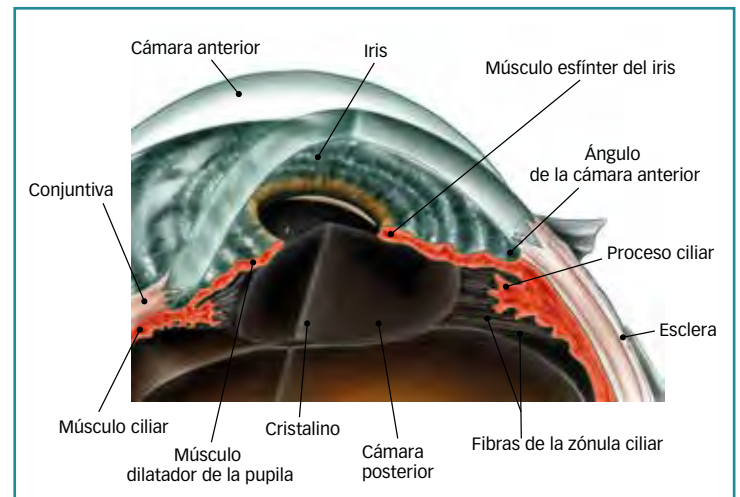


Figura 1.3. Anatomía del segmento anterior del ojo.

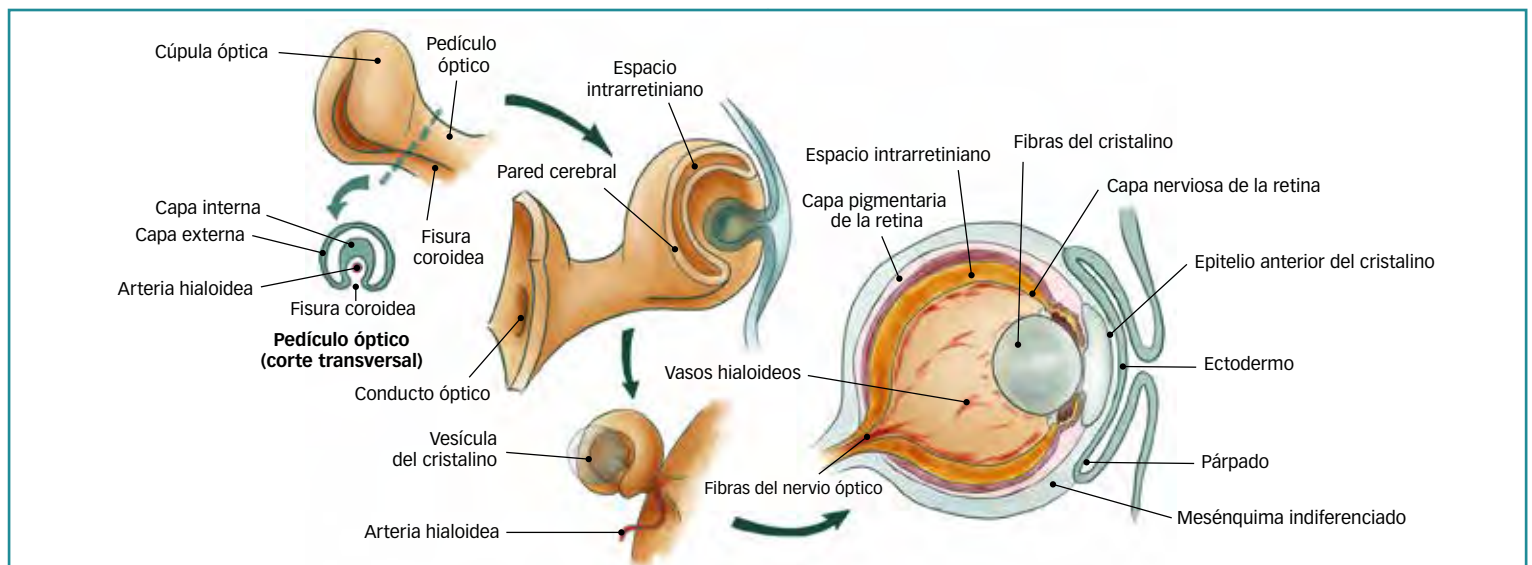


Figura 1.1. Embriología del globo ocular.



Capa externa

La capa externa está constituida, a su vez, por la esclera, la córnea y el limbo:

- **Esclera.** Es el soporte estructural del globo ocular y sirve de inserción a la musculatura extrínseca ocular. Está formada en la parte exterior por la episclera, muy vascularizada, y en la interior por el estroma, casi avascular y sin inervación. En su parte posterior presenta varios orificios que forman la lámina cribosa, por donde salen las fibras del nervio óptico, y alrededor de esta hay otros pequeños orificios para los nervios y las arterias ciliares posteriores. En el ecuador muestra agujeros, para las venas vorticosas, y por delante de las inserciones de los rectos, para las arterias ciliares anteriores.
- **Córnea.** Unida a la esclera, es la superficie con mayor poder refractivo del ojo. Consta de cinco capas, organizadas de fuera adentro de la siguiente manera:
 - **Epitelio.** Formado por cinco o seis filas de células estratificadas.
 - **Membrana de Bowman.** Acelular.
 - **Estroma.** Supone el 90% del espesor corneal. Está formado por fibrillas de colágeno regularmente ordenadas embebidas en sustancia fundamental y por algunos queratocitos. Posee terminaciones nerviosas libres y es avascular.
 - **Membrana de Descemet.**
 - **Endotelio.** Monocapa de células poligonales con escasa actividad mitótica, pero sí con capacidad de hipertrofiarse, encargadas de mantener deshidratada la córnea. La densidad endotelial en una persona joven sana es de 3.800 células/mm², aproximadamente.
- **Limbo.** Es la zona de transición entre la córnea y la esclera que contiene en su región intraocular las estructuras responsables del drenaje del humor acuoso; *trabeculum* o malla trabecular, situado en el ángulo iridocorneal a través del cual pasa el humor acuoso hasta el canal de Schlemm, que rodea la circunferencia externa de la cámara anterior y que llega finalmente a los canales colectores de las venas episclerales. En la cara externa del limbo se encuentran las «células madre» del epitelio corneal, que se agrupan en unas crestas que se conocen como empalizadas de Vogt.

Recordar

- De las dos lentes existentes (córnea y cristalino), la córnea es la más potente.

Capa media o úvea

La capa media o úvea está constituida por la úvea posterior y por la úvea anterior:

- **Úvea posterior o coroides.** Manto vascular situado entre la esclera y la retina que se extiende por delante hasta el cuerpo ciliar. Contiene abundantes melanocitos. Está formado por la capa externa, que es la de los grandes vasos coroides, y la parte más interna, que se denomina coriocapilar y garantiza la nutrición del tercio externo de la retina. La membrana de Bruch es el límite interno de la coroides, que separa la coriocapilar del epitelio pigmentario retiniano.
- **Úvea anterior.** Constituida por el cuerpo ciliar y el iris:
 - **Cuerpo ciliar.** Está compuesto por el músculo ciliar (fibras musculares lisas radiales y circunferenciales que hacen posible la acomodación del cristalino) y la porción epitelial, formada por la *pars plana*

(posterior) y la *pars plicata* o procesos ciliares (responsables de la producción del humor acuoso).

- **Iris.** Constituido por un estroma laxo, con células pigmentadas y musculares lisas, rodeado de dos epitelios: anterior y posterior, o pigmentario. De este último proceden los melanocitos que van a emigrar al resto del iris durante los primeros meses de vida. La abertura en la parte central del iris es la pupila. El diámetro pupilar va a depender de la doble inervación vegetativa que reciben los músculos del iris: el simpático, que inerva al dilatador de la pupila (midriasis), y el parasimpático, que lo hace al esfínter de la pupila (miosis).

Capa interna o retina

La función de la retina es transformar la luz en un impulso nervioso. Consta de diez capas, que de fuera hacia dentro están organizadas de la siguiente manera (**Figura 1.4**):

1. **Epitelio pigmentario.** Monocapa de células cúbicas cargadas de melanina, unidas entre sí por zónulas *occludens* y *adherens*, que constituyen la barrera hematorretiniana externa.
2. **Segmentos externos de los fotorreceptores.** Los conos son responsables de la visión discriminativa y del color, se sitúan sobre todo en la zona posterior y son los únicos fotorreceptores existentes en la fóvea. Los bastones discriminan entre la luz y la oscuridad y están repartidos por toda la retina.
3. **Membrana limitante externa.** Extremos externos de las células de Müller (células de sostén).
4. **Granulosa externa.** Núcleos de los fotorreceptores.
5. **Plexiforme externa.** Sinapsis entre células bipolares y fotorreceptores.
6. **Granulosa interna.** Capa correspondiente a los núcleos de las células bipolares.
7. **Plexiforme interna.** Sinapsis entre células bipolares y ganglionares y de las células amacrinas con ambas.
8. **Capa de células ganglionares.** Núcleos de dichas células.
9. **Capa de fibras nerviosas.** Axones de las células ganglionares.
10. **Membrana limitante interna.** Membrana basal muy unida a los procesos internos de las células de Müller.

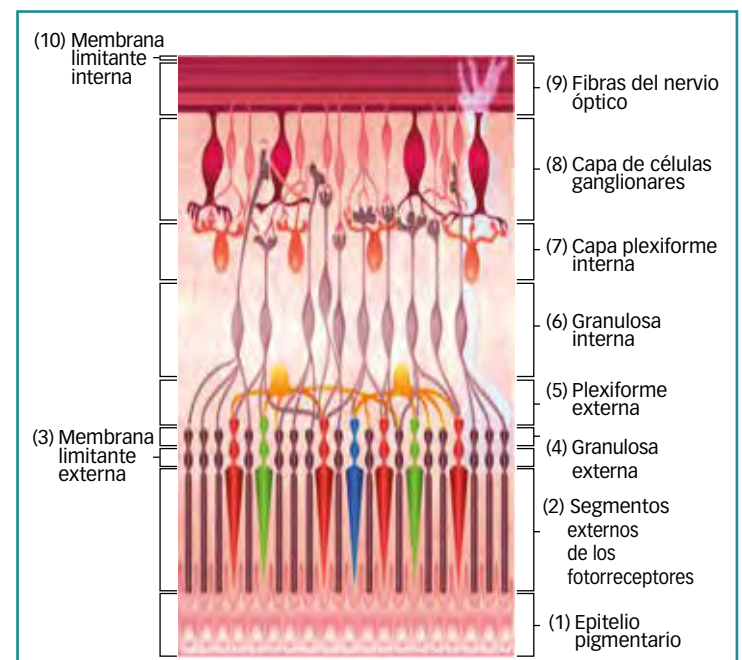


Figura 1.4. Resumen esquemático de un corte histológico de la retina.

Recuerda

- La retina tiene diez capas. Los segmentos externos de los fotorreceptores constituyen la capa número 2.

Topográficamente (**Figura 1.5**), la retina puede dividirse en las siguientes partes de anterior a posterior:

- Ora serrata.** Terminación anterior de la retina sensorial, de bordes festoneados a 5 mm del limbo.
- Retina periférica.** Área de predominio de bastones.
- Retina central.** De unos 6 mm de diámetro, situada en el polo posterior, en cuyo centro está la mácula. En el centro de la mácula se encuentra la fovea, donde solo existen conos. Es la zona de máxima agudeza visual.
- Fovea.** En esta localización solo hay conos y la mayor parte de las capas internas de la retina se apartan para que las puedan estimular directamente los fotorreceptores. Por esta misma razón la fovea es avascular (se nutre directamente de la coroides).

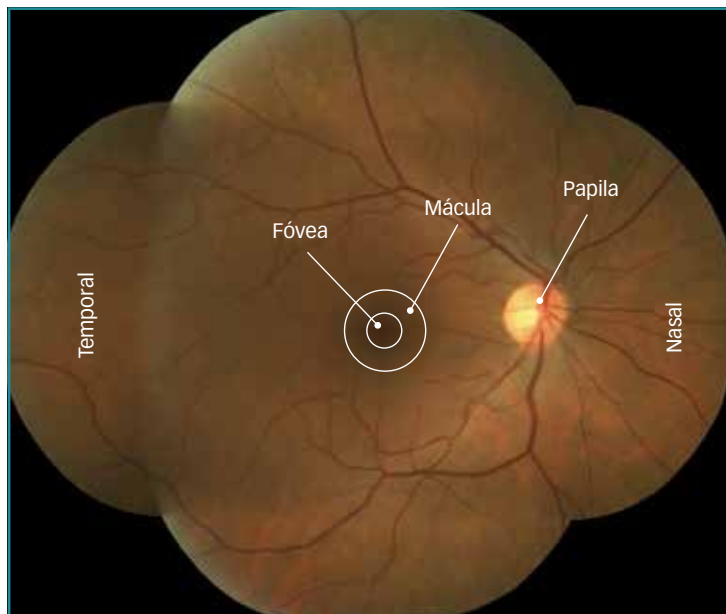


Figura 1.5. Topografía de la retina. Retinografía de cinco campos del ojo derecho de un sujeto sano.

Contenido del globo ocular

El contenido del globo ocular está formado por:

- Cristalino.** Lente biconvexa transparente, avascular y carente de nervios. Consta de cápsula o cristaloides, corteza y núcleo, formados por fibras que son células del epitelio que han perdido su núcleo; y de epitelio cristalino, detrás de la cápsula anterior. Es una capa de células que permite el crecimiento del cristalino durante toda la vida. En su ecuador, las células pierden el núcleo y las organelas y se transforman en fibras, permitiendo la transparencia. El cristalino está sujeto a los procesos ciliares mediante la zónula de Zinn. Es la segunda lente en potencia del dioptrio ocular.
- Vítreo.** Gel transparente avascular que representa el 80% del volumen del globo. Es un tejido conjuntivo especializado formado por células, hialocitos y fibrocitos, fibras y sustancia fundamental. Tiene función óptica y de sostén.

- Humor acuoso.** Líquido con pH de 7,2 que ocupa las cámaras anterior y posterior del ojo, con un 99% de agua. Formado en los procesos ciliares (80% por secreción activa, 20% por ultrafiltración y algo por difusión). Se drena, alrededor del 80%, por el sistema *trabeculum*-canal de Schlemm, y sobre el 20% por una segunda vía alternativa, llamada uveoescleral. Es el responsable del mantenimiento de la presión intraocular (PIO). En relación con el plasma, presenta muy pocas proteínas, menos urea, ácido úrico y azúcares, igual concentración de iones y más ácidos ascórbico y láctico. Contiene ácido hialurónico, ausente en el plasma.

Recuerda

- El humor acuoso se sintetiza en el cuerpo ciliar y se reabsorbe en el *trabeculum*.

Vascularización del globo ocular

Las arterias del globo ocular derivan de la arteria oftálmica, que es la primera rama de la carótida interna (**Figura 1.6**):

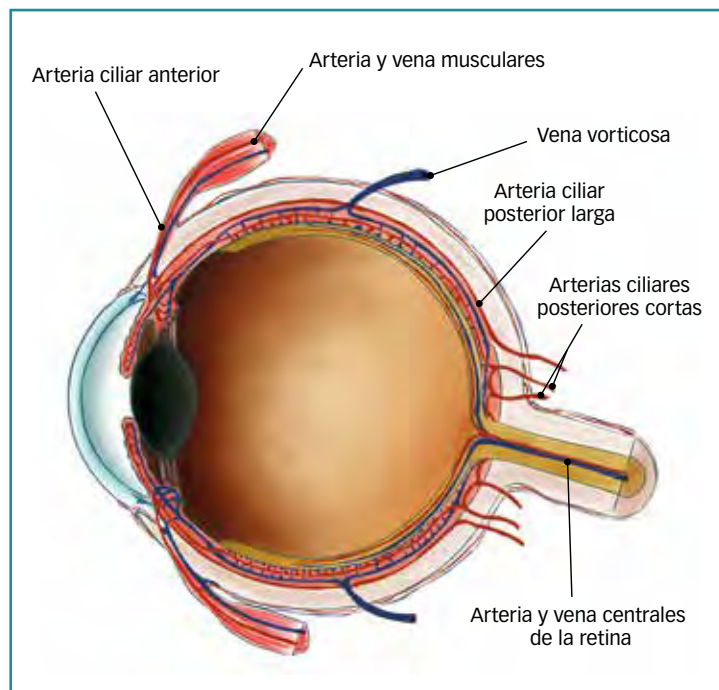


Figura 1.6. Esquema de vascularización del globo ocular.

- Arteria central de la retina.** Entra en el ojo a través de la lámina cribosa y aparece por el centro de la papila. Se divide en dos ramas, superior e inferior, cada una de las cuales se separa en nasal y en temporal. No hay anastomosis entre las ramas. En la retina discurren por la capa de fibras nerviosas. Nutren prácticamente toda la retina, excepto la zona de los fotorreceptores y el epitelio pigmentario, que es irrigada por la coroides. Como la fovea solo contiene las capas externas, es avascular (**Figura 1.7**).
- Arterias ciliares posteriores** (penetran en el ojo alrededor del nervio óptico). Existen dos tipos, múltiples ramas cortas, que forman plexos al entrar, dando lugar a la coriocapilar; y dos ramas largas, que llegan hasta el cuerpo ciliar sin dar ramas.



- **Arterias ciliares anteriores.** Son ramas terminales de las arterias que irrigan los músculos rectos. Penetran en el ojo delante de la inserción de los cuatro rectos y, junto con las arterias ciliares posteriores largas, forman los círculos arteriales, que dan ramas para la coroides periférica, el cuerpo ciliar y el iris. Son siete en total, acompañando dos a cada músculo excepto al recto lateral, que solo posee una.

Las venas del globo ocular son tributarias de las dos venas orbitarias (formadas por la vena central de la retina), las venas vorticosas (salen por el ecuador del ojo y drenan la sangre de la úvea) y las venas ciliares anteriores, que reciben sangre de la porción anterior de la esclera, el cuerpo ciliar y el iris (**Figura 1.7**).

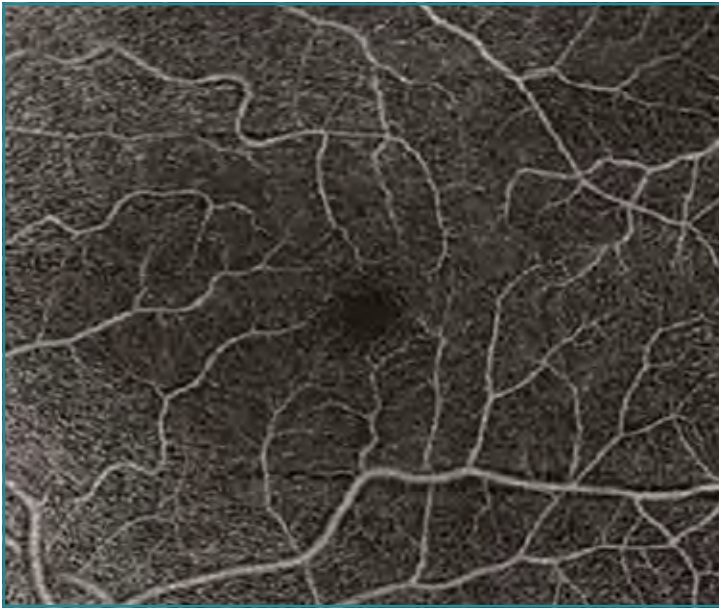


Figura 1.7. En esta imagen de angio-OCT del ojo izquierdo de un sujeto sano, se puede apreciar cómo la fovea es avascular.

■ Órbitas

Las órbitas son cavidades situadas entre los huesos del cráneo y de la cara (**Figura 1.8**).

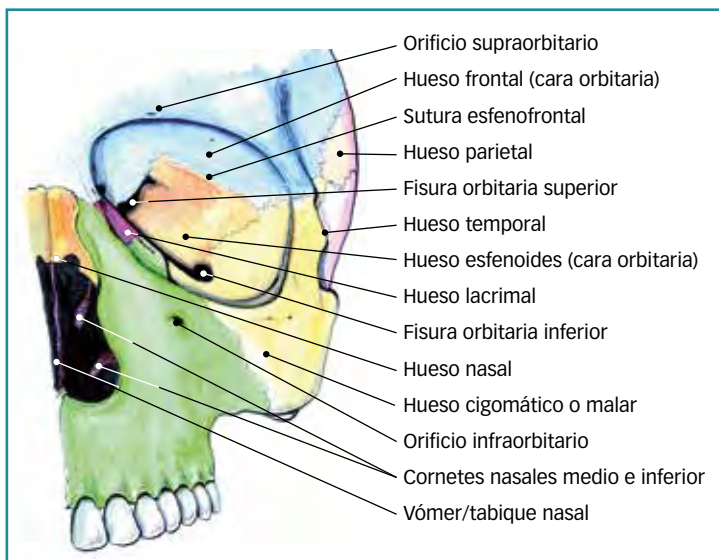


Figura 1.8. Anatomía orbitaria.

Cada una de ellas está ocupada por:

- **Grasa orbitaria.**
- **Vasos orbitarios.** La vascularización de la órbita depende de las ramas de la arteria oftálmica, que es, a su vez, la primera rama de la arteria carótida interna. En su recorrido, la arteria oftálmica atraviesa el agujero óptico y da ramas para los músculos extrínsecos, para los senos etmoidales, la nariz, los párpados, la frente y la glándula lagrimal, la arteria central de la retina y las arterias ciliares. Las venas se reúnen en dos venas orbitarias, la superior sale por la fisura orbitaria superior o hendidura esfenoidal y la inferior lo hace por la fisura orbitaria inferior o hendidura esfenomaxilar, llegando ambas al seno cavernoso.
- **Nervios orbitarios.** Recorriendo la órbita se encuentran múltiples ramas nerviosas, que incluyen:
 - **II par craneal (PC) o nervio óptico.**
 - **III par craneal.** Inerva el resto de los músculos extraoculares (**Figura 1.9**). También contiene las fibras parasimpáticas procedentes del núcleo de Edinger-Westphal e inervan al músculo esfínter de la pupila. Estas fibras hacen su sinapsis en el ganglio ciliar.
 - **IV par craneal o nervio patético.** Inerva el oblicuo superior.
 - **V par craneal o trigémino.** V1 o nervio oftálmico, que se divide en tres ramas (frontal, lagrimal y nasociliar) y V2 o nervio maxilar, que pasa a través del conducto infraorbitario como nervio infraorbitario.
 - **VI par craneal.** Inerva el recto lateral.

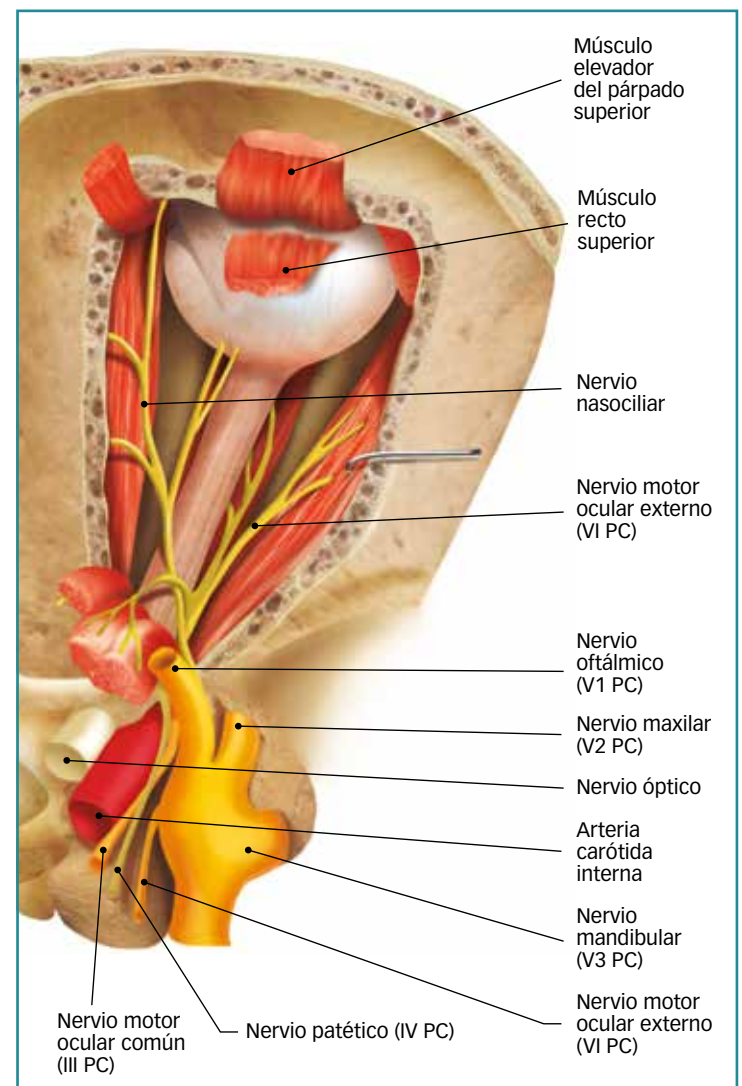


Figura 1.9. Visión superior de la órbita y del seno cavernoso derechos.

■ Párpados

Delimitan la hendidura palpebral. La unión de estos constituye los cantos interno y externo. A unos 6 mm del canto interno, se encuentra el tubérculo lagrimal que divide el borde en una porción interna, sin pestañas, que alberga el punto y el canalículo lagrimal, y una porción externa o ciliar, cubierta de pestañas (Figura 1.10).

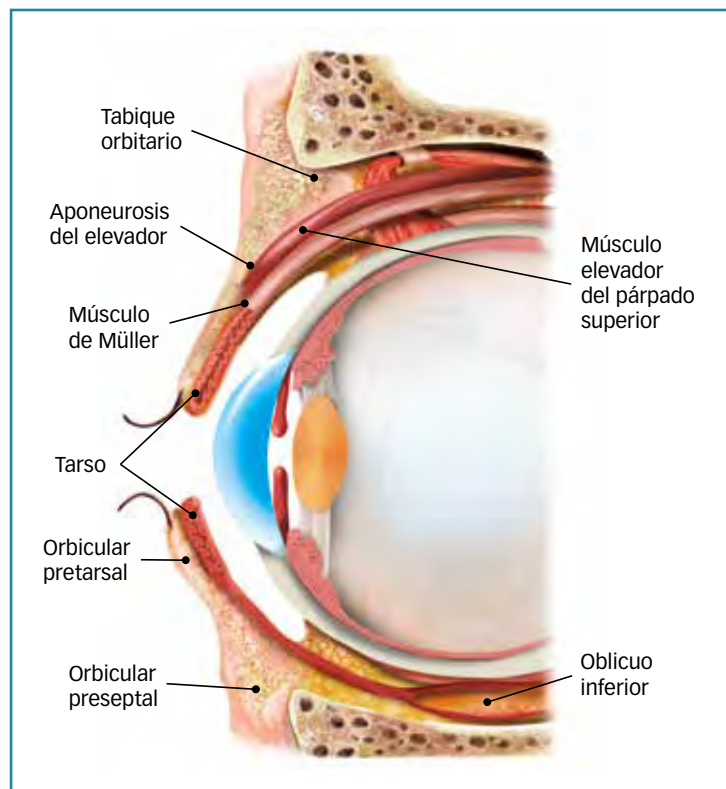


Figura 1.10. Anatomía de los párpados.

El borde presenta un labio anterior, con las pestañas y las glándulas sebáceas de Zeis y las sudoríparas de Moll, y un labio posterior, con entre 20 y 30 orificios que corresponden a los conductos secretores de las glándulas de Meibomio.

De delante hacia atrás, el párpado posee epidermis, dermis, músculo orbicular, tarso (en cuyo interior se encuentran las glándulas de Meibomio, encargadas de la secreción de la capa lipídica de la película lagrimal) y conjuntiva, con células linfoides y glándulas mucosas (que producen la capa mucosa de la película lagrimal).

Músculos del párpado

Los músculos del párpado son los siguientes:

- **Orbicular.** Inervado por el VII par craneal, está compuesto por fibras concéntricas a la hendidura palpebral cuya acción es cerrar los párpados.
- **Elevador del párpado superior.** Ya comentado, con inserciones a nivel de la cara anterior del tarso y de la piel, donde se forma el surco palpebral superior. Está inervado por el III par craneal.
- **Músculo de Müller.** Va desde el elevador del párpado hasta el borde superior del tarso. Ayuda a la elevación del párpado. La innervación simpática de esta estructura muscular explica por qué en el síndrome de Horner aparece ptosis palpebral, que suele ser sutil.

■ Aparato lagrimal

El aparato lagrimal (Figura 1.11) está formado por la porción secretora, la porción excretora y la conjuntiva:

- **Porción secretora.** Constituida por:
 - **Glándula lagrimal principal.** Situada en la porción anterolateral del techo de la órbita, en la fosa lagrimal. Es la responsable de la secreción lagrimal refleja acuosa. Su estímulo se origina en el núcleo vegetativo lacrimomuconasal, siendo transportado por el nervio petroso superficial mayor (rama del facial), pasando por el ganglio esfenopalatino hasta llegar a la glándula lagrimal.
 - **Glándulas lagrimales accesorias.** Su producción supone, aproximadamente, el 10% del volumen de secreción lagrimal total. Situadas en la conjuntiva, y cada una de ellas con una secreción específica: las células caliciformes segregan la capa mucosa de la película lagrimal; las glándulas de Krause (en los fondos de los sacos conjuntivales) y de Wolfring (cerca del borde superior de la lámina tarsal) producen la secreción acuosa basal, estimuladas por el simpático; las glándulas de Meibomio y Zeis son las encargadas de la secreción de la capa lipídica de la lágrima.
- **Porción excretora.** Constituida por:
 - **Puntos lagrimales.** Entrada a la vía.
 - **Canalículos.** Unen los puntos lagrimales superior e inferior con el canalículo común, y este con el saco lagrimal. Constan de una porción vertical y otra horizontal.
 - **Saco lagrimal.** Situado en la porción inferointerna de la base de la órbita. Se continúa por abajo con el conducto lacrimonasal, excavado en el maxilar superior, que se abre en el meato inferior de la nariz. A nivel distal, presenta la válvula de Hassner.
- **Conjuntiva.** Mucosa delgada y transparente que tapiza la superficie interna de los párpados y la cara anterior de la esclera. Se divide en: conjuntiva palpebral, fórnix o fondo de saco y conjuntiva bulbar. En el ángulo interno, se encuentran el pliegue semilunar y la carúncula. Presenta un epitelio columnar estratificado y un corion con abundante tejido adenoideo. En su espesor, se encuentran las glándulas accesorias ya descritas.

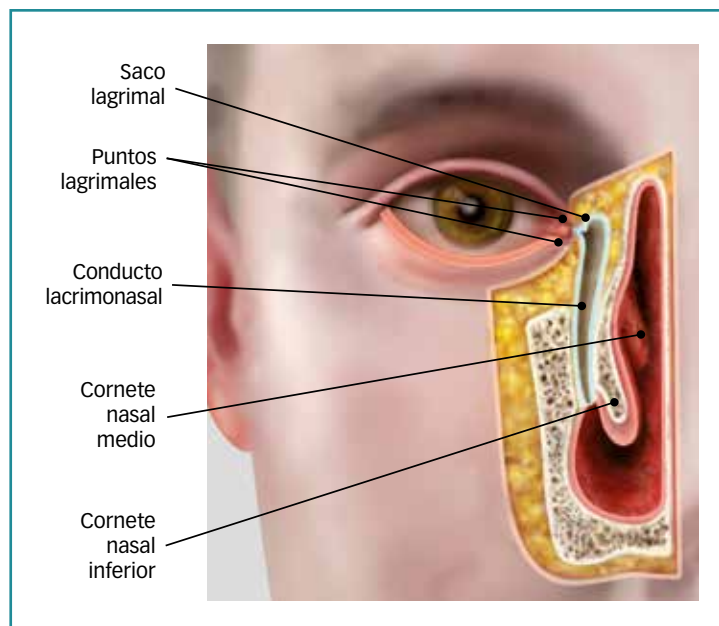


Figura 1.11. Anatomía del aparato lagrimal del ojo derecho.



Vía óptica

La vía óptica se estructura en las siguientes partes (Figura 1.12):

- **Nervio óptico.** Formado por los axones de las células ganglionares de la retina, además de por células gliales. Presenta cuatro porciones:
 - **Intraocular.** Constituida por fibras amielínicas que forman la papila.
 - **Orbitaria.** Que atraviesa el cono muscular y el anillo de Zinn.
 - **Intracanalicular.** En el canal óptico.
 - **Intracraneal.** Termina en el quiasma.
 De las cuatro porciones las tres últimas contienen fibras mielinizadas y están recubiertas por las meninges.
- **Quiasma óptico.** Adherido por la duramadre y la aracnoides al diencefalo. Se relaciona lateralmente con la arteria carótida interna, y por abajo con el diafragma de la silla turca. A este nivel se produce la decusación o cruce de las fibras procedentes de la retina nasal, mientras que las de la retina temporal siguen por el mismo lado.
- **Cintilla óptica.** La mayoría de las fibras hacen sinapsis en el cuerpo geniculado externo. Un pequeño porcentaje abandona antes la cintilla hacia el área pretectal (estas fibras, a su vez, mediarán los reflejos pupilares, constituyendo la vía aferente de los mismos) ▶ MIR 16-17, 173.
- **Cuerpo geniculado externo.** Sinapsis de los axones de las células ganglionares. En él hay cierto procesamiento de la información.
- **Radiaciones ópticas y áreas visuales.** Desde el cuerpo geniculado externo hasta el área 17. Forman la pared externa de los ventrículos laterales. Las radiaciones ópticas superiores viajan por el lóbulo parietal, mientras que las inferiores lo hacen por el temporal. Se establecen conexiones con las áreas 18 y 19, junto con otros centros de asociación, para elaborar la percepción binocular final.
- **Vías simpáticas.** Comienzan en la región hipotalámica, desde la cual las fibras van al centro cilioespinal entre C8 y D2, donde hacen la primera sinapsis. Salen de la médula y llevan a cabo sinapsis en el ganglio cervical superior. Las fibras posganglionares siguen el plexo carotídeo hacia el nervio nasociliar, atraviesan el ganglio ciliar) sin

hacer sinapsis y penetran en el globo con los nervios ciliares que rodean el nervio óptico. Sus funciones son las siguientes: dilatación pupilar (midriasis), vasomotora y elevar el párpado superior (músculo de Müller) (Figura 1.13).

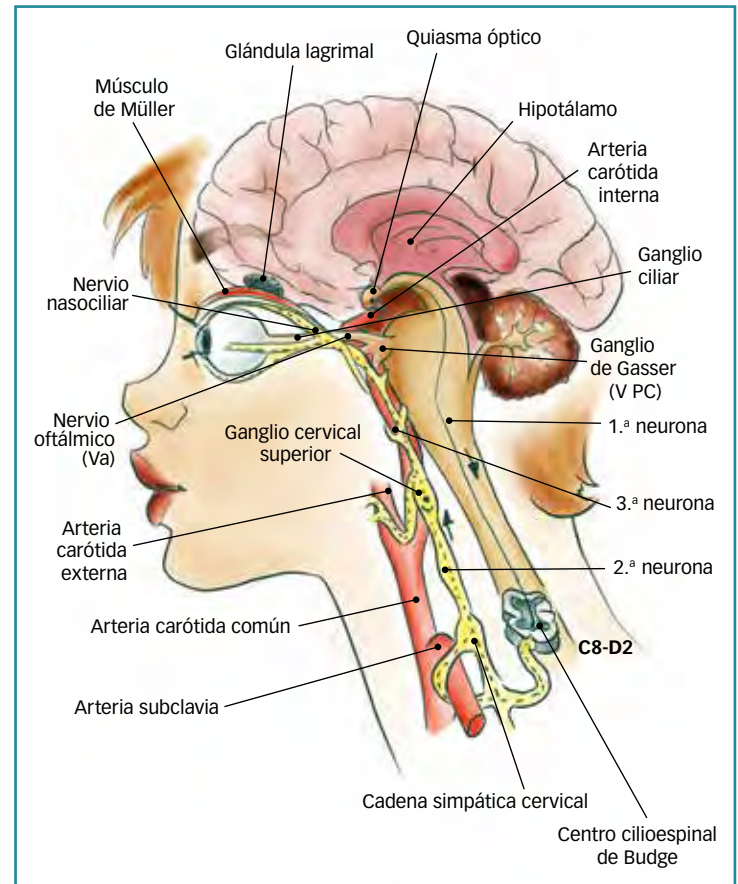


Figura 1.13. Esquema ilustrativo de la vía simpática pupilomotora.

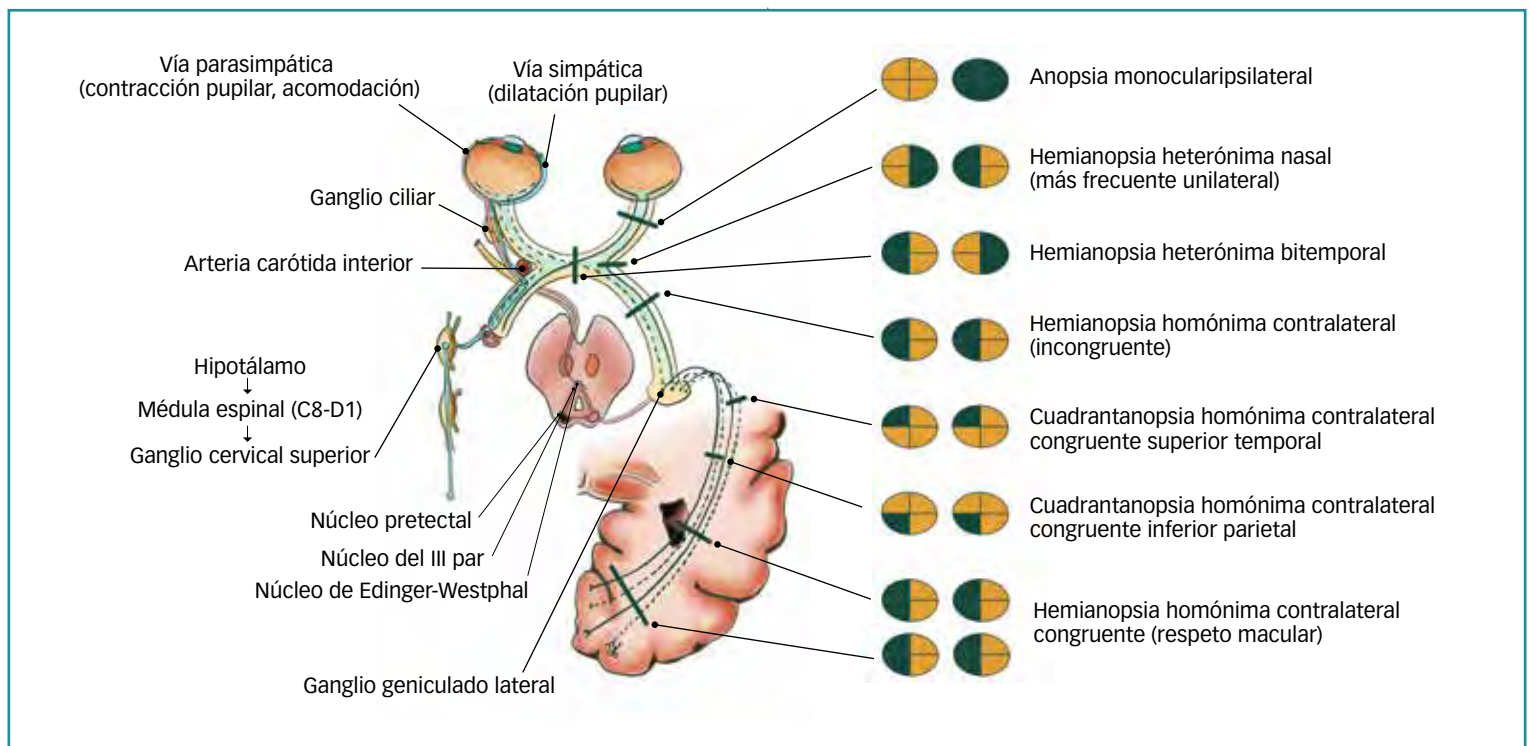


Figura 1.12. Esquema de la vía óptica y de los sistemas simpático y parasimpático ocular.

1.3. Semiología y exploración en oftalmología

Los aspectos a tener en cuenta con respecto a la semiología y a la exploración en oftalmología son los siguientes:

- **Agudeza visual (AV).** Toda exploración oftalmológica debe comenzar determinando la AV. Este es, probablemente, el parámetro que mejor resume la función del ojo. Debe valorarse tanto en visión lejana (6 m de distancia) como en visión cercana (a la distancia de lectoescritura, esto es, 30 cm).

Se mide en una escala decimal en la cual 1 (la unidad) constituye la AV estadísticamente normal de un ojo sano, y 0,9; 0,8; 0,7... son las fracciones de esa AV considerada estadísticamente normal. Dado que la AV es la capacidad para percibir dos puntos como independientes, conceptualmente se trata de un ángulo. Pues bien, una AV 1 corresponde a 1 minuto de arco.

Cuando el paciente no es capaz de leer la fila de letras más grandes, se determina la distancia a la que puede contar los dedos o percibir el movimiento de la mano. Si no es capaz de ver este movimiento, se determina si es capaz de percibir luz, y si no la percibe, se habla de amaurosis (ceguera total). Sin embargo, este parámetro por sí solo resulta incompleto, pues únicamente mide la función de la zona central de la retina.

Puesto que la causa más frecuente de baja AV es la presencia de una ametropía (miopía, hipermetropía, astigmatismo) no corregida, esto es lo primero que debe descartarse. En este sentido, la utilización del agujero estenopeico resulta de gran utilidad ► **MIR 23-24, 59**. Si el paciente mejora su AV al mirar a través del estenopeico, la causa de la baja AV es un defecto de refracción no corregido.

- **Biomicroscopia.** La lámpara de hendidura es un dispositivo constituido por una fuente de luz acoplada a un microscopio que permite hacer una biopsia in vivo de las estructuras que constituyen el polo anterior del ojo (de ahí el nombre biomicroscopia). Se valora la transparencia de la córnea y del cristalino, la profundidad de la cámara anterior y la presencia de posibles lesiones en el iris. El uso de colirio de fluoresceína resulta muy útil para teñir posibles úlceras corneales. Este colorante tiene afinidad por el colágeno del estroma anterior, y por eso deposita en las zonas desepitelizadas, "dibujando" los defectos epiteliales suprayacentes.

Recuerda

- Un sujeto con retinosis pigmentaria o glaucoma puede tener una AV 1 con un campo visual muy deteriorado.

- **Presión intraocular (PIO).** Se suele medir utilizando un tonómetro de aplanamiento. Resulta importante su valoración en los pacientes con glaucoma. Además, de forma sistemática, a partir de los 40 años la población sana debe someterse a una tonometría anual con el fin de detectar precozmente esta enfermedad.
- **Motilidad ocular intrínseca (pupilar).** De una manera rápida y sencilla, proporciona información extraordinaria acerca del estado de todo el sistema visual. Por el carácter consensuado del reflejo fotomotor, en condiciones normales, las pupilas son isocóricas y normorreactivas. Si existe daño en los sistemas simpático o parasimpático se produce ani-

socoria. Cuando se lesiona el sistema aferente (nervio óptico o retina), no aparece anisocoria, sino un defecto pupilar aferente relativo (pupila de Marcus-Gunn).

El defecto pupilar aferente relativo se explora iluminando las pupilas de forma alterna. Al iluminar la pupila del ojo no lesionado se induce una miosis bilateral. Sin embargo, al hacerlo en el lado lesionado, las pupilas no responden y vuelven a su posición de reposo, experimentando una dilatación paradójica bilateral ► **MIR 16-17, 173**.

- **Motilidad ocular extrínseca.** Valora la función de los músculos extraoculares y de los nervios oculomotores. Es preciso determinar la alineación de los ojos y si existe limitación en la acción de alguno de los músculos. La correcta alineación se evalúa con el *cover-uncover test*, exploración que consiste en tapar de forma alterna uno y otro ojo, mientras el paciente mira a un punto fijo.

Recuerda

- Si existe estrabismo, al tapar el ojo, este pierde el paralelismo con el ojo no tapado, y en el momento de destaparlo, realiza un movimiento para recuperar la fijación.

- **Fondo de ojo.** Puede explorarse con el oftalmoscopio directo, o de forma ideal, con el oftalmoscopio indirecto. Este último ofrece la ventaja de poder examinar un área retiniana mayor, permite explorar la periferia retiniana y, puesto que se trata de un dispositivo binocular, se perciben las estructuras intraoculares en tres dimensiones. El oftalmoscopio indirecto se suele utilizar tras haber dilatado la pupila con gotas midriáticas.

Si se trata de explorar solo el polo posterior (mácula y papila), podría ser válida la oftalmoscopia directa, pero si sospechamos patología retiniana periférica, la técnica de elección es la oftalmoscopia indirecta (como por ejemplo en el desprendimiento de vítreo posterior, en el que habrá que descartar lesiones regmatógenas periféricas).

- **Campo visual.** Es posible valorarlo por confrontación, pero por este procedimiento resulta muy impreciso. Por ello, habitualmente se emplea un aparato llamado campímetro, que, utilizando complejos algoritmos, determina el grado de sensibilidad a la luz de la retina en cada punto del campo visual. Esta prueba resulta muy importante en las lesiones neurooftalmológicas y, sobre todo, en el seguimiento del glaucoma crónico.

Recuerda

- El glaucoma crónico es una enfermedad muy frecuente y su detección y tratamiento precoz modifican de forma importante su curso, por lo que podría estar indicada la realización de programas de cribado.

Recuerda

- En los pacientes glaucomatosos, es muy importante determinar el grado de excavación papilar.



02 Refracción

Orientación MIR

Tema de baja importancia. Es fundamental conocer el concepto de cada ametropía y entender el tipo de lente que se usa como tratamiento. Atención a las asociaciones de cada una de ellas.

Preguntas MIR

- ▷ MIR 23-24, 59
- ▷ MIR 15-16, 215; MIR 15-16, 234

Conceptos clave

- ◉ La sincinesia acomodativa es la aparición concomitante en la visión cercana de los fenómenos de miosis, acomodación y convergencia.
- ◉ El sistema óptico del ojo se compone de dos lentes convergentes: la córnea, que es la más potente, y el cristalino.
- ◉ Las causas más frecuentes de disminución de la agudeza visual son las ametropías o defectos de refracción, detectables en la práctica clínica gracias al agujero estenopeico.
- ◉ La causa más habitual de ametropía es una alteración en la longitud anteroposterior del globo. El valor normal es de 24 milímetros.
- ◉ El miope ve mal de lejos; el hipermetrope ve mal de cerca (o de lejos y cerca si la hipermetropía es alta). Los astigmatismos pueden ser tanto miópicos como hipermetrópicos.
- ◉ Se asocian a la miopía el glaucoma crónico simple, las cataratas y las degeneraciones retinianas (con mayor riesgo de desprendimiento de retina).
- ◉ Se asocian a la hipermetropía el estrabismo convergente, el pseudopapiledema, la astenopía acomodativa y el glaucoma de ángulo cerrado.
- ◉ La astenopía acomodativa se produce por un exceso de esfuerzo acomodativo, fundamentalmente en hipermetropes jóvenes, con blefaritis, ojo rojo, visión borrosa, dolor ocular, frotamiento ocular...
- ◉ La presbicia, con mala visión cercana, aparece cuando el poder de acomodación es inferior a 4 dioptrías, generalmente a partir de los 40 años.
- ◉ Las lentes CONVexas son CONVERgentes (regla mnemotécnica). Las cóncavas, por tanto, son divergentes.

2.1. Fisiología

A continuación vamos a ver la fisiología:

- **Dioptrio.** Se define como toda superficie que separa dos medios con distinto índice de refracción. Al atravesarla la luz, esta experimenta un cambio de dirección. Así, la **dioptría** es la unidad que hace referencia al poder de convergencia o de divergencia de una lente para lograr que los rayos que llegan paralelos, tras atravesarla, confluyan en un foco.

La potencia de una lente se mide en dioptrías, y es el inverso de su distancia focal, expresada en metros. Por ejemplo, una lente convergente de 3 dioptrías formará su foco a 1/3 metros, es decir, 33 cm detrás de ella.

Recuerda

- Durante la acomodación se contrae el músculo ciliar y se relaja la zónula, aumentando el diámetro anteroposterior del cristalino, y por tanto su potencia.

- **Dioptrio ocular.** Es el sistema de lentes del ojo. Está formado básicamente por la córnea y por el cristalino, siendo más potente la córnea (43 D) que el cristalino (17 D en reposo).

La distancia focal del dioptrio ocular debe coincidir con la longitud anteroposterior del ojo, que es de unos 24 mm. Cuando esto ocurre, los rayos procedentes de objetos situados en el infinito (a partir de 6 m, se puede considerar que esto se cumple), que llegan paralelos al ojo, producen una imagen que se focaliza en la retina. Ese ojo se denomina **emétrope** (normal desde el punto de vista óptico). Cuando esto no sucede y los rayos no se focalizan sobre la retina, dicha situación se denomina **ametropía**.

- **Acomodación.** Es la capacidad que tiene el ojo de aumentar su poder de refracción para ser capaz de enfocar los objetos próximos. Se consigue mediante un aumento de grosor y de convexidad de la porción central del cristalino por contracción del músculo ciliar. Esta contracción relaja la zónula y permite que el cristalino adopte una forma más curva. Se acompaña de una contracción de ambos músculos rectos internos (convergencia) y del músculo esfínter de la pupila (miosis). La integración de estos tres reflejos recibe el nombre de **sincinesia acomodativa**.

Recuerda

- El agujero estenopeico resulta de gran utilidad en la práctica clínica pues permite diferenciar de un modo rápido y sencillo si la pérdida de agudeza visual se debe o no a un defecto de refracción
► MIR 23-24, 59 .

2.2. Ametropías

Las ametropías son **alteraciones del ojo**, como sistema óptico, de modo que estando el cristalino en reposo, los rayos de luz que llegan paralelos al eje visual no se focalizan en la retina (**Figura 2.1**).

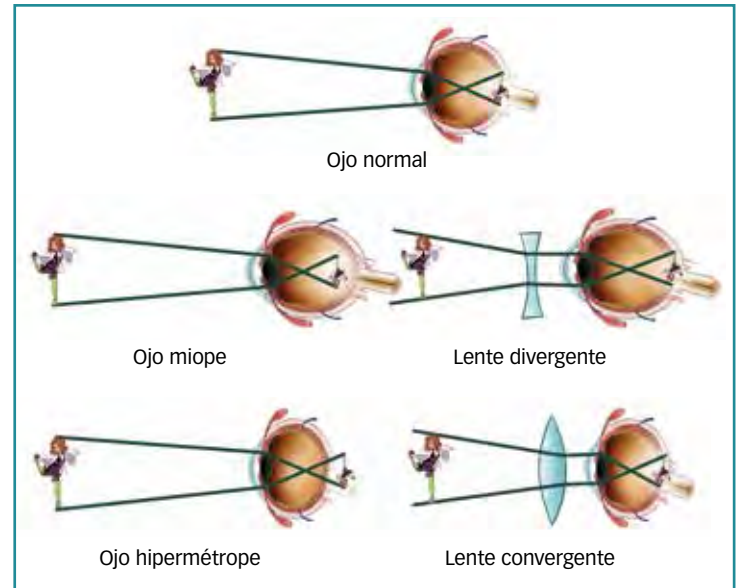


Figura 2.1. Ametropías.

La causa de la alteración puede residir **en la córnea, en el cristalino o en la longitud anteroposterior del globo**, siendo este último el factor más frecuente. Típicamente, los ojos amétropes mejoran su agudeza visual mirando a través del agujero estenopeico.

Se distinguen **dos tipos de ametropías**:

- **Esféricas.** En ellas, el error de refracción del dioptrio es uniforme en todos los ejes del espacio. Son la miopía y la hipermetropía.
- **No esféricas.** En estas ametropías, el radio de curvatura de alguna de las superficies del dioptrio no es uniforme, no es una esfera, y el error de refracción es distinto en los diferentes ejes del espacio. Son los astigmatismos.

■ Hipermetropía

Los rayos se enfocan detrás de la retina, bien porque el eje del globo es demasiado corto, bien porque el poder de refracción del segmento anterior (córnea-cristalino) es menor de lo normal. El **ojo hipermetrope** es, en definitiva, **poco convergente**.

Esta ametropía puede mejorarse mediante una lente convergente o por acomodación, siempre que el individuo tenga aún capacidad de acomodar y el defecto no sea muy grande. Los niños son fisiológicamente hipermétropes al nacer, pues su ojo es más corto. Este fenómeno se va corrigiendo con el crecimiento.

Dentro de la hipermetropía se distinguen **dos tipos**: latente y manifiesta. La **hipermetropía latente** es la cantidad de hipermetropía que el sujeto es capaz de compensar acomodando. La **hipermetropía manifiesta** es aquella que el individuo no es capaz de compensar. A medida que el sujeto va envejeciendo, va disminuyendo su capacidad para acomodar. Como los niños tienen una gran capacidad para acomodar, pueden enmascarar este defecto de refracción y, por ello, la refracción en los niños debe llevarse a cabo bajo cicloplejía.

La aplicación previa de gotas de un colirio anticolinérgico (ciclopentolato o atropina) relaja el músculo ciliar, haciendo que desaparezca la hipermetropía latente y que toda la hipermetropía se convierta en manifiesta.



La **clínica** depende de la edad, pues el poder de acomodación disminuye con ella, y del grado de hipermetropía. Si no es muy elevado y el individuo es joven, se produce un esfuerzo constante de acomodación que puede dar lugar a un cuadro de astenopía acomodativa consistente en el cierre y el frotamiento ocular, dolor ocular, visión borrosa, congestión ocular con conjuntivitis y blefaritis, etc.

Puede aparecer **estrabismo convergente** (por la sincinesia acomodación-convergencia). Cuando es muy importante, el paciente también presentará mala visión de lejos. El hecho de que la lámina cribosa sea también más pequeña, puede hacer que la papila presente bordes hiperémicos y borrosos (pseudopapiledema).

Recuerda

- La asociación MIR típica que debe recordarse en ojos hipermétropes altos es el **glaucoma de ángulo estrecho**.

El **tratamiento** se hace con lentes convergentes o positivas. Como ya se ha comentado, para graduarles la vista, es preciso paralizar previamente la acomodación con parasimpaticolíticos (atropina o ciclopentolato).

■ Miopía

Los rayos se focalizan delante de la retina, bien porque el poder refractivo del segmento anterior sea excesivo, bien porque el eje anteroposterior del ojo sea demasiado grande. El **ojo miope** es **demasiado convergente**. El miope tiene mala visión de lejos.

Hay que distinguir entre **miopías simples o fisiológicas** (defectos de refracción inferiores a 6-8 D, que se inician en edad escolar y aumentan hasta los 17-20 años), en las que las estructuras oculares son normales; y **miopías elevadas, patológicas o degenerativas**, en las que además del defecto de refracción, hay una degeneración del vítreo, de la retina y del coroides, y suele aumentar hasta la edad media de la vida. Esta forma de miopía es un proceso degenerativo que afecta al ojo en su conjunto y se asocia a múltiples patologías ► **MIR 15-16, 215; MIR 15-16, 234** (desprendimiento de retina, catarata precoz, mancha de *Fuchs*, glaucoma crónico...).

El **tratamiento** se realiza con lentes divergentes o negativas, que retrasan el foco en el cual confluyen los rayos de luz.

■ Astigmatismo

En esta ametropía el poder de refracción del ojo no es el mismo en todos sus meridianos. Las imágenes no se focalizan en el mismo plano, sino entre las denominadas focales anterior y posterior, en el llamado conoide de Sturm. Aunque puede ser debido a una alteración de cualquiera de los dioptrios oculares, generalmente su causa es una diferencia en la **curvatura de los meridianos corneales**, sobre todo de su superficie anterior. Es un defecto muy estable, con pocas variaciones a lo largo de la vida. Los astigmatismos regulares son fácilmente corregibles con lentes.

Sin embargo, ciertas patologías como el queratocono o cicatrices corneales pueden producir un tipo de astigmatismo que se conoce como irregular, que tiene que ser corregido con lentes de contacto o con anillos corneales intraestromales.

La **clínica** varía **según el grado**. En los casos leves, puede no haber clínica o una simple astenopía tras un esfuerzo visual prolongado. Cuando el astigmatismo es mayor, hay mala agudeza visual a cualquier distancia.

El **tratamiento** se hace con lentes cilíndricas o tóricas, tanto gafas como lentes de contacto.

■ Presbicia

La presbicia se define como la pérdida de la capacidad de acomodación por disminución de la elasticidad del cristalino y por descenso de la fuerza contráctil del músculo ciliar. Es un fenómeno fisiológico asociado al envejecimiento.

Se caracteriza por una **incapacidad para enfocar los objetos cercanos**. Los problemas comienzan cuando la capacidad de acomodación queda por debajo de 3-4 D, con lo que se pierde la destreza para enfocar objetos situados a 25-30 cm, distancia habitual de lectura. En el emétrope ocurre **a partir de los 40 años**. En el hipermétrope ocurre antes y en el miope después. Se corrige con lentes convergentes.

Casos clínicos

El reflejo de la acomodación es una sincinesia que consta de varios componentes:

- 1) Convergencia ocular, contracción pupilar y acomodación (contracción del músculo ciliar).
- 2) Convergencia ocular, aumento de la concavidad de la superficie retiniana y dilatación pupilar.
- 3) Contracción pupilar, aumento del diámetro anteroposterior del cristalino y aplanamiento retiniano.
- 4) Miosis, reducción de la presión en la cámara anterior y enoftalmos.

RC: 1



03

Párpados

Orientación MIR

Es necesario centrarse en los conceptos clave, ya que este tema es poco importante.

Preguntas MIR

► MIR 23-24, 23

Conceptos clave

- En los folículos pilosos de las pestañas de un paciente con blefaritis se puede encontrar el parásito *Demodex folliculorum* (regla mnemotécnica: DE MODA en el FOLÍCULO).
- La inflamación aguda y dolorosa de las glándulas palpebrales recibe el nombre de orzuelo, en tanto que la inflamación crónica e indolora se denomina chalazión.
- La causa más frecuente de las alteraciones de la posición de los párpados (ectropión, entropión...) es la senil.
- El tumor maligno más frecuente del párpado es el carcinoma basocelular, y asienta típicamente en el párpado inferior. Sospechar ante lesión nodular, con bordes perlados, ulceración central y madarosis.

3.1. Alteraciones inflamatorias

Las alteraciones inflamatorias de los párpados son conocidas como blefaritis. La **blefaritis** es una inflamación crónica del borde palpebral que suele acompañarse de conjuntivitis, denominándose entonces **blefaroconjuntivitis**.

Pueden ser anteriores (glándulas de Zeis y de Moll) o posteriores (glándulas de Meibomio):

- Las **blefaritis anteriores** están predispuestas a padecerlas los pacientes con dermatitis atópica y seborreica. Existen dos formas: eczematosa y seborreica, ambas con hiperemia del borde palpebral, madarosis (pérdida de pestañas) y a veces triquiasis (crecimiento de las pestañas en dirección al globo ocular, irritando la córnea y la conjuntiva). En los folículos pilosos de algunas blefaritis anteriores es posible encontrar el parásito *Demodex folliculorum*.
- Las **blefaritis posteriores** están predispuestas a padecerlas los pacientes con rosácea, y se asocian a ojo seco evaporativo.

■ Blefaritis anteriores

Las blefaritis anteriores se clasifican en los siguientes tipos:

- **Blefaritis eccematosa o seborreica.** Asociada a dermatitis seborreica. Se caracteriza por la presencia de escamas blanquecinas englobando las raíces de las pestañas. Causa madarosis temporal y se asocia a conjuntivitis crónica. Aparece también en defectos de refracción no corregidos y en desequilibrios de la musculatura ocular extrínseca. Mejora con corticoides, pero recidiva a menudo.
- **Blefaritis ulcerosa o estafilocócica.** Es la inflamación supurada, aguda o crónica, de los folículos de las pestañas y de sus glándulas asociadas de Zeis y de Moll. Están predispuestos los pacientes con dermatitis atópica. Se produce una necrosis que, además de madarosis, puede provocar ectropión. Causada por estafilococos, se trata mediante limpieza de las secreciones con champú de pH neutro y con antibióticos tópicos.

■ Blefaritis posteriores o disfunción de las glándulas de meibomio

Las blefaritis posteriores aparecen en pacientes con acné rosácea y en asociación con blefaritis anterior eccematosa. Suelen mostrar hiposecreción lipídica y concreciones o tapones cálcicos en el trayecto de las glándulas de Meibomio a nivel de la conjuntiva tarsal, y chalazia. La película lagrimal es inestable y se asocia con ojo seco evaporativo.

■ Orzuelo

Infección estafilocócica aguda de las **glándulas de Zeis o de Moll** (externo) o **Meibomio** (interno). Tiene lugar una inflamación local que evoluciona a la formación de un absceso, que puede drenar a la piel o a la conjuntiva tarsal espontáneamente.

Se trata con compresas calientes, antibióticos y antiinflamatorios locales y drenaje quirúrgico, si es preciso.

■ Chalazión

Inflamación granulomatosa crónica de las glándulas de Meibomio, con retención de secreciones. Se palpa un nódulo duro situado en el tarso, no desplazable e indoloro a la presión. Puede abocar a la piel o a la conjuntiva. A veces se infecta, dando lugar a inflamación supurada.

El tratamiento consiste en la inyección de corticoides intralesionales o cirugía, si no se resuelve. En los casos recidivantes o con características atípicas, es recomendable realizar un estudio histológico, ya que ocasionalmente pueden enmascarar un adenocarcinoma sebáceo palpebral.

3.2. Alteraciones de la posición

Las alteraciones de la posición de los párpados son:

- **Ectropión.** El borde del párpado se encuentra dirigido hacia afuera. Es más frecuente en el párpado inferior (**Figura 3.1A**). Puede tener varias etiologías:
 - **Congénito.** Es raro.
 - **Senil.** Provocado por la pérdida de tensión en las estructuras palpebrales; es el más frecuente.
 - **Paralítico.** Causado por parálisis del orbicular.
 - **Cicatricial.** Por heridas o quemaduras.

Al perder contacto el párpado y el punto lagrimal con el globo, el drenaje de la lágrima se dificulta, apareciendo epífora (caída de lágrima por el párpado inferior y la piel de la cara que, a la larga, se eccematiza). El paciente, al intentar secarse las lágrimas, aumenta el ectropión, por la tracción que genera hacia abajo de la piel del párpado. Existe además una conjuntivitis irritativa, por sequedad de la conjuntiva tarsal que ha quedado en contacto con el aire, y puede, asimismo, haber alteraciones corneales por desecación (queratitis de exposición).

- **Entropión.** El borde del párpado está dirigido hacia dentro. También puede tener varias etiologías (**Figura 3.1B**):
 - **Congénito.** Raro.
 - **Senil.** Es el más frecuente.
 - **Espástico.** Causado por espasmo del orbicular.
 - **Cicatricial.** Provocado por lesiones en la conjuntiva tarsal.

Las pestañas se dirigen hacia dentro (triquiasis), irritando la córnea y, en ocasiones, produciendo úlceras que pueden infectarse. El tratamiento es quirúrgico. Una causa de entropión grave es el tracoma, que suele afectar a los párpados superiores y acabar causando ceguera por cicatrización corneal.

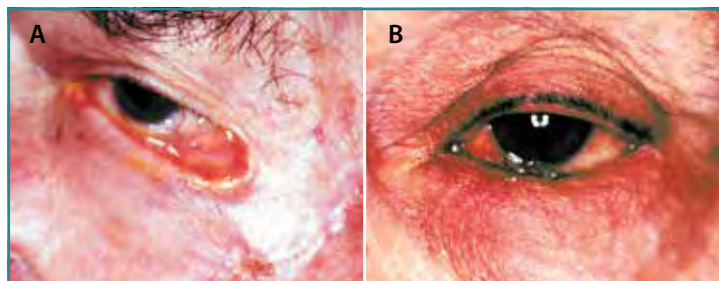


Figura 3.1. Alteraciones de la posición de los párpados. (A) Ectropión cicatricial (ojo izquierdo). (B) Entropión (ojo izquierdo).

- **Ptosis.** Es la caída del párpado superior por debajo de su altura habitual. Puede ser congénita o adquirida. Entre las adquiridas, hay varios tipos.



- **Neurogénica.** Por afectación del III par craneal o bien por afectación simpática, con déficit funcional del músculo de Müller en el síndrome de Horner (ptosis, miosis y, a veces, anhidrosis de media cara). Suele asociarse a heterocromía de iris (más claro el ojo afectado) en las formas congénitas.
- **Miogénica.** En la miastenia gravis y en la distrofia miotónica o enfermedad de Steinert.
- **Por uso prolongado de lentes de contacto o de algún colirio** (corticoides).
- **Traumática.** Provocada por laceraciones del músculo o de la aponeurosis:
 - › **Senil involutiva.** A menudo bilateral, causada por degeneración de la aponeurosis del elevador del párpado.
 - › **Pseudoptosis.** No se debe a la falta de función de los músculos que elevan el párpado, sino al exceso de peso del párpado superior. Su origen es, por tanto, mecánico, por tumores, edemas, etc., del párpado superior. El tratamiento es siempre quirúrgico.
- **Lagofthalmos.** Es la incapacidad para el cierre palpebral por falta de función del orbicular; es secundaria a la parálisis del facial. Se produce también secundariamente una queratitis por exposición.
- **Blefarocalasia.** Formación de bolsas en los párpados superiores debidas a la pérdida de rigidez del *septum* palpebral por la edad, con protrusión de grasa orbitaria hacia delante. Habitualmente asociado a un exceso de piel, que puede redundar sobre las pestañas e incluso ocluir parte del campo visual superior. Por motivos estéticos o funcionales si hay defecto campimétrico, puede practicarse una cirugía que recibe el nombre de blefaroplastia.
- **Distiquiasis.** Hilera accesoria de pestañas en los puntos de salida de las glándulas de Meibomio. Pueden producir irritación y ulceración corneal.

3.3. Patología tumoral

La patología tumoral de los párpados se divide en **tumores benignos, lesiones precancerosas y tumores malignos.**

■ Tumores benignos

Son los tumores palpebrales más frecuentes. Se clasifican en los siguientes tipos:

- **Epiteliales.** Papilomas, quistes sebáceos, quistes epidermoides (**Figura 3.2A**), cuernos cutáneos (hiperqueratosis), xantelasmas (placas amarillentas bilaterales, cerca del ángulo interno, formadas por células cargadas de lípidos y que suelen aparecer en personas mayores o jóvenes con dislipidemias, aunque también pueden aparecer en personas sin alteración del colesterol).
- **Vasculares.** Hemangioma plano (*nevus flameus*), hemangioma capilar (nevus fresa) (**Figura 3.2B**), son manchas de color rojo brillante, congénitas e indoloras formadas por capilares dilatados que regresan espontáneamente; hemangioma cavernoso, constituido por grandes conductos venosos del tejido celular subcutáneo, de color azulado. El tratamiento de estos tumores vasculares, sobre todo en niños por el riesgo de que se ocluya el eje visual y produzca ambliopía, puede ser médico con betabloqueantes como el propranolol.
- **Nerviosos.** Neurofibromas en la neurofibromatosis tipo I.
- **Pigmentarios.** Nevus, son congénitos, pueden o no ser pigmentados, y rara vez se malignizan.

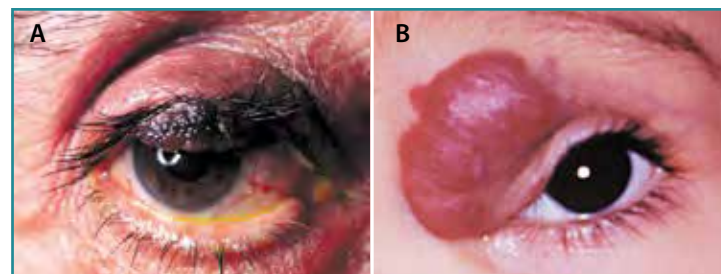


Figura 3.2. Tumores benignos de los párpados. (A) Tumores epiteliales: papiloma palpebral. (B) Tumores vasculares: hemangioma capilar.

■ Lesiones precancerosas

Las lesiones precancerosas se clasifican en:

- **Queratosis actínica.** Aparece en las zonas expuestas a la acción solar.
- **Xeroderma pigmentoso.** Es un raro proceso hereditario autosómico recesivo. Aparecen, en los primeros años de la vida, gran número de pecas en zonas que están expuestas al sol, seguidas de telangiectasias, placas atróficas y tumoraciones verrugosas que pueden degenerar en carcinomas, tanto basocelulares como espinocelulares.

■ Tumores malignos

Los tumores malignos son:

- **Epitelioma basocelular.** Constituye el 90% de los casos de tumores malignos palpebrales. Es más frecuente en varones de 50-75 años y suele encontrarse localizado en el párpado inferior. Provoca madarosis **MIR 23-24, 23**. La forma más frecuente de aparición es la nodular, con un crecimiento lento; otras formas menos frecuentes, pero más agresivas, son la morfeiforme y la de extensión superficial, en las que los límites son más difusos y, por tanto, de más difícil control clínico (**Figura 3.3A**). No genera metástasis, es indoloro, tiene peor pronóstico si se sitúa en el ángulo interno del párpado y es moderadamente radio-sensible, aunque generalmente el tratamiento de elección es la escisión quirúrgica con márgenes o la cirugía micrográfica de Mohs.
- **Carcinoma espinocelular.** Supone el 5% de los casos de tumores malignos palpebrales. Es más frecuente en varones adultos o en ancianos, y pueden aparecer *de novo* o desde una lesión premaligna como una queratosis actínica. Su aspecto y su evolución pueden ser similares al carcinoma basocelular, aunque no suelen tener telangiectasias; produce metástasis por vía linfática, hemática o perineural y es más radorresistente.
- **Adenocarcinoma o carcinoma sebáceo.** Se asienta en las glándulas de Zeis y de Meibomio. Tiene un aspecto similar a un chalazión, y se debe sospechar ante un chalazión que recidive tras su exéresis quirúrgica (**Figura 3.3B**).



Figura 3.3. Tumores malignos de los párpados. (A) Epitelioma basocelular (ojo derecho). (B) Adenocarcinoma de glándula de Meibomio (ojo izquierdo).

- **Melanoma.** Los **nevus** rara vez se malignizan. Se deberá sospechar malignidad cuando aumentan de tamaño o se hacen más pigmentados o hiperémicos. Los melanomas son muy metastatizantes y de pronóstico muy malo.
El tratamiento de todos ellos es quirúrgico y/o radioterápico.

Recomenda

- El epiteloma basocelular es el tumor palpebral maligno más frecuente (90%). Afecta habitualmente al párpado inferior por estar más fotoexpuesto.

Casos clínicos

Paciente de 34 años de edad, desde hace 2 meses ha notado la aparición de un bulto inflamado y doloroso en el canto externo del ojo izquierdo. Respecto al tratamiento indicado, señale la opción más correcta:



- 1) Pomada de antibiótico y antiinflamatorio. Calor seco.
- 2) Pomada de aciclovir.
- 3) Cloxacilina por vía oral.
- 4) Cultivo de la lesión.

RC: 1



04 Órbita

Orientación MIR

Tema de segunda línea. Se ha preguntado por la fractura orbitaria. Además hay que estudiar la oftalmopatía tiroidea y el diagnóstico diferencial entre la celulitis preseptal y la orbitaria. No se debe olvidar el estudio de la clínica típica de la fístula carotidocavernosa.

Preguntas MIR

► MIR 14-15, 232-IF

Conceptos clave

- La oftalmopatía tiroidea es la causa más frecuente de exoftalmos del adulto, tanto unilateral como bilateral. En los niños es la celulitis orbitaria.
- La oftalmopatía tiroidea cursa con exoftalmos, retracción palpebral y alteraciones de la motilidad. En ocasiones, los pacientes pueden ser hipotiroideos o eutiroideos. Los casos moderados o graves se tratarán con corticoides intravenosos en pulsos.
- En la celulitis orbitaria, a diferencia de la celulitis preseptal, existen: alteración de la motilidad ocular y de la agudeza visual, afectación general moderada y exoftalmos unilateral NO REDUCTIBLE.
- Los focos que originan con más frecuencia celulitis orbitarias son los senos paranasales, sobre todo el etmoidal.
- Ante un paciente traumatizado con un exoftalmos axial de insaturación rápida, pulsátil, ojo congestivo (en "cabeza de Medusa") y aumento de la presión intraocular, se debe sospechar una fístula carotidocavernosa.
- Un exoftalmos instantáneo orienta a hemorragia orbitaria.
- Un exoftalmos de dirección inferomedial orienta a tumor de la glándula lagrimal principal.
- El pseudotumor inflamatorio, o enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática, es la segunda causa de exoftalmos en niños y adultos. Diagnóstico de exclusión que obliga a descartar otras etiologías. Responde espectacularmente a corticoides.

Antes de abordar este tema, conviene definir los siguientes conceptos:

- **Enoftalmos.** Es el desplazamiento del globo ocular hacia atrás. Es poco frecuente. Puede ser debido a la atrofia de la grasa orbitaria secundaria a la edad o a algún traumatismo o infección o tratamientos tópicos crónicos con derivados de las prostaglandinas para el glaucoma. También puede aparecer en fracturas del suelo y más raramente de la pared interna de la órbita, en las que parte del contenido orbitario se introduce en el seno maxilar o etmoidal, respectivamente. También puede verse ante la presencia de varices orbitarias (caso en el cual el enoftalmos desaparece al realizar maniobras de Valsalva), o en el raro síndrome del seno silente, en el que existe un colapso parcial o total del seno maxilar por obstrucción en su ventilación.
- **Exoftalmos o proptosis.** Es el desplazamiento del globo hacia delante. Es una de las manifestaciones clínicas más frecuentes en la patología orbitaria. Se trata de una protrusión anormal de uno o de ambos ojos debida a la presencia de una masa orbitaria, de una anomalía vascular o de un proceso inflamatorio. Existe exoftalmos cuando la distancia entre el reborde orbitario externo y el vértice de la córnea es mayor de 21 mm, o si existe una asimetría entre ambas órbitas de más de 2-3 mm.

Recuerda

- La oftalmopatía distiroidea es la causa más frecuente de proptosis en el adulto. En el niño lo es la celulitis orbitaria.

4.1. Oftalmopatía tiroidea

■ Epidemiología

Probablemente se trata de la enfermedad orbitaria más frecuente y sin duda constituye la causa más habitual de exoftalmos, tanto bilateral como unilateral en adultos (**Figura 4.1**). Es cinco veces más frecuente en mujeres. Generalmente se asocia con estados de hipertiroidismo, pero puede aparecer en pacientes eutiroideos o hipotiroideos.



Figura 4.1. Exoftalmos tiroideo de ambos ojos.

■ Patogenia

Desde el punto de vista patogénico, se trata de una enfermedad autoinmunitaria, de base genética (herencia multigénica compleja) y que recibe la influencia de factores ambientales.

Se cree que la presencia de linfocitos T autorreactivos inicia la cascada inflamatoria que conduce a la enfermedad. Uno de los antígenos contra los que se dirige la autoinmunidad es el receptor de TSH (hormona estimulante del tiroides), presente también en el tejido orbitario. La enfermedad afecta tanto al tejido muscular como al tejido graso y conjuntivo de la órbita. Desde el punto de vista histológico, la fase inflamatoria inicial da paso a otra en la que la inflamación es sustituida por fibrosis.

Dentro de los factores ambientales, el **hábito tabáquico** se relaciona con la incidencia, gravedad y la reactivación de la enfermedad. Se señala como el **principal factor de riesgo evitable**, por lo que es muy importante concienciar al paciente de la necesidad de abandonarlo. También es más frecuente su desarrollo en pacientes que han recibido tratamiento con yodo radiactivo o que padecen hipotiroidismo iatrogénico.

■ Clínica

El exoftalmos parece debido a una alteración de los mecanismos inmunitarios de origen genético. Existe una reacción inmunitaria humoral y celular contra los tejidos orbitarios, provocando, primero, una fase activa (inflamatoria), con una duración no superior a 1,5-2 años, con inflamación de los músculos extraoculares y de la grasa orbitaria con el consiguiente exoftalmos y signos clínicos de actividad CAS (*Clinical Activity Score*) (edema palpebral, y caruncular, hiperemia conjuntival, diplopía y proptosis evolutivas...) y, posteriormente, comienza una fase inactiva (secuelas) en la que predomina la fibrosis y retracción de los músculos que inducen con frecuencia estrabismos de mecanismo restrictivo.

Las **manifestaciones oculares** asociadas son:

- **Exoftalmos o proptosis.** Se debe al aumento de volumen de los tejidos orbitarios. Es el signo más importante. Se define como una protrusión del vértice anterior del globo ocular, superior a 21 mm, con respecto al reborde orbitario temporal. Se cuantifica con exoftalmómetro o bien en los cortes axiales de la TC o la RMN. En raras ocasiones puede conducir a la luxación del globo ocular.
- **Síndrome de retracción palpebral.** Es el responsable del aspecto aterrizado de los pacientes. El párpado superior se retrae, dejando visible la esclera por encima del limbo esclerocorneal (signo de Dalrymple). La retracción palpebral superior es el signo más frecuente de la orbitopatía tiroidea (90-98%). En muchos casos, se acompaña de una disminución de la frecuencia del parpadeo, por lo que son frecuentes los síntomas de ojo seco.
- **Estrabismo.** En la fase aguda o activa se debe a la inflamación de los músculos. En la fase crónica o inactiva se trata habitualmente de estrabismos de naturaleza restrictiva debidos a la fibrosis de estos. El paciente suele presentar diplopía vertical porque el músculo más afectado es el recto inferior.
- **Alteraciones conjuntivales,** como hiperemia y quemosis. Son signos CAS; su presencia marca actividad clínica.
- **Alteraciones corneales.** Queratopatía por exposición como consecuencia del exoftalmos y la retracción palpebral.
- **Neuropatía óptica compresiva.** Consecuencia del aumento de volumen de los vientres de los músculos extraoculares. La compresión se produce a nivel del ápex orbitario. Produce una disminución de agudeza visual, alteración en la visión cromática y restricción del campo visual que puede ser grave.



Conjuntamente con la anterior (queratopatía grave por exposición) es indicación de descompresión orbitaria urgente si no mejora con la administración de bolos de corticoides a altas dosis.

■ Diagnóstico

Además de la clínica, son importantes las pruebas de laboratorio y de neuroimagen.

- **Laboratorio. Hormonas tiroideas** (la más importante es la TSH, que estará muy disminuida en pacientes con hipertiroidismo, aunque no ocurre siempre). Además, se solicitan **anticuerpos antitiroideos** (anti-peroxidasa y antitiroglobulina) y **antirreceptor de TSH** (TSI).

- **Neuroimagen.** Permite cuantificar el exoftalmos y valorar el aspecto de los músculos extraoculares. Típicamente los músculos estarán muy engrosados. El aumento de volumen se produce a expensas del vientre de estos, respetando de forma característica la inserción.

Aunque clásicamente se ha dicho que la **RMN** resulta superior a la **TC** en la valoración de las partes blandas, en la oftalmopatía distiroidea el tejido muscular contrasta de forma significativa con el tejido graso circundante y permite la valoración detallada de la morfología de los músculos extraoculares en la TC. La RMN ha demostrado una cierta capacidad para medir actividad inflamatoria, sin embargo no muestra con detalle el tejido óseo, por lo que se prefiere la TC a la hora de planificar una posible cirugía de descompresión orbitaria en caso de ser necesaria.

■ Tratamiento

El tratamiento de la oftalmopatía tiroidea puede ser:

- **Médico.** Es importante que los pacientes abandonen el tabaco. En formas leves debe tratarse el ojo seco, que en muchas ocasiones aparece asociado, con lágrimas artificiales; también en estos casos se ha descrito una mejoría clínica con suplementos de selenio durante 6 meses. Además del control adecuado de la patología endocrina, la base del tratamiento en formas activas moderadas o graves la constituyen los corticoides sistémicos. En cuadros muy graves puede ser necesaria la administración de terapia biológica como el rituximab. Recientemente se ha introducido en el arsenal terapéutico el tocilizumab, inhibidor de la IL-6 con resultados prometedores en orbitopatía distiroidea activa resistente a corticoterapia. El teprotumumab, anticuerpo anti-IGF-1, ha demostrado disminuir significativamente el exoftalmos y hasta el momento es el único biológico aprobado para el tratamiento de la orbitopatía tiroidea. La radioterapia orbitaria es poco utilizada en nuestro medio.

- **Quirúrgico:**

- **Descompresión orbitaria.** Si el paciente presenta queratopatía grave o neuropatía compresiva, es aconsejable su realización. También se indica cuando hay riesgo de luxación ocular o, en ocasiones, con una finalidad rehabilitadora en fases crónicas o inactivas.
- **Müllerectomía** (extirpación del músculo de Müller). Cuando la retracción palpebral es muy marcada, puede indicarse su realización.
- **Cirugía del estrabismo.** Se realiza una vez superada la fase activa. Se suelen realizar retroinserciones de los músculos que han quedado fibrosados.

El orden lógico terapéutico de la cirugía debe ser: 1) descompresión orbitaria, 2) cirugía del estrabismo, y 3) cirugía palpebral (**Figura 4.2**).

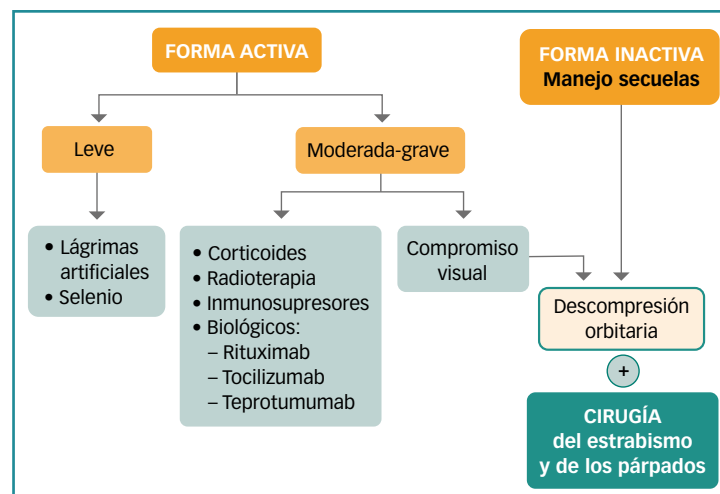


Figura 4.2. Tratamiento de la oftalmopatía tiroidea.

4.2. Celulitis orbitaria

Es una inflamación aguda de los tejidos orbitarios de etiología infecciosa. Las tres **vías de adquisición** más habituales son:

- **Diseminación directa** desde una sinusitis, dacriocistitis o dacrioadenitis infecciosa.
- **Inoculación directa** desde una herida o infección cutánea.
- **Diseminación hematogena** desde un foco bacteriano a distancia (otitis, neumonía...).

■ Epidemiología

La celulitis orbitaria ocurre con más frecuencia en la infancia, en la que suele provenir del seno etmoidal. Probablemente la celulitis orbitaria constituye la causa más habitual de exoftalmos en la infancia.

■ Etiología

A pesar de que, históricamente, la causa más frecuente de celulitis orbitaria en niños era *Haemophilus influenzae*, actualmente, gracias a la vacunación frente a este germen, esta etiología se ha visto muy reducida, y su causa más habitual son ahora los cocos grampositivos (estreptococos y estafilococos).

■ Clínica

La celulitis orbitaria cursa con fiebre, exoftalmos unilateral importante de rápida instauración, axial y no reducible, edema palpebral inflamatorio, quemosis conjuntival, alteración de la motilidad ocular, dolor periocular (aumenta con la movilización y al presionar) y alteraciones de la visión. La afectación del estado general es moderada. Es una enfermedad grave que puede complicarse con una trombosis del seno cavernoso, y que no se debe confundir con la celulitis preseptal (**Figura 4.3**).

En la **celulitis preseptal**, la infección está limitada al compartimento graso situado anterior al septo (al tejido adiposo palpebral) y suele producirse a partir de una lesión cutánea previa (orzuelo o picadura de insecto).

La celulitis orbitaria cursa con afectación leve de la función visual y del estado general y el pronóstico es bueno. Hay infecciones de la órbita menos frecuentes, pero potencialmente graves, que pueden verse en, por ejemplo, pacientes neutropénicos tras un trasplante de médula ósea, como el caso de una extensión orbitaria de una sinusitis por mucor ► MIR 14-15, 232-IF.



Figura 4.3. Celulitis preseptal de ojo derecho como complicación de dacriocistitis aguda.

■ Tratamiento

El tratamiento se realiza con antibióticos intravenosos e ingreso hospitalario. No obstante, la de tipo preseptal puede ser inicialmente manejada de manera ambulatoria, pero con estrecha vigilancia.

4.3. Tromboflebitis del seno cavernoso

La tromboflebitis del seno cavernoso es una **complicación grave** de infecciones orbitarias y de otras infecciones regionales (p. ej., oído, senos paranasales, garganta, dientes, forúnculos faciales...).

■ Clínica

Es un cuadro de instauración violenta, con exoftalmos rápido, axial y grave que, con frecuencia, se hace bilateral. Asimismo, hay edema de párpados y de raíz nasal, quemosis conjuntival, parálisis ocular parcial o total del III, IV y VI pares craneales, y dolor ocular (más tolerable al presionar el globo) y regional por afectación del trigémino. El paciente presenta **afectación general grave**, con fiebre, taquicardia y posible propagación a meninges. Por dicho motivo, es necesario hacer punción lumbar, ante la sospecha de tromboflebitis.

■ Tratamiento

La base del tratamiento es el ingreso hospitalario para antibioterapia intravenosa precoz y enérgica, haciendo cultivos de nasofaringe, de conjuntiva y hemocultivo.

4.4. Fístula carotidocavernosa

Una fístula carotidocavernosa es una enfermedad infrecuente. Es la consecuencia de la rotura de la arteria carótida o de sus ramas dentro del seno cavernoso, creándose un cortocircuito que conduce al aumento de

presión en el seno (arteriolización del seno cavernoso). Este aumento de presión se transmite a todas las venas que llegan a él (especialmente a las orbitarias), con gran dilatación venosa en el territorio y robo de sangre a la arteria oftálmica.

■ Etiología

Se pueden distinguir **dos tipos: las traumáticas** (habitualmente de alto flujo) y **las no traumáticas** (en pacientes habitualmente hipertensos y con aterosclerosis, que suelen ser de bajo flujo).

■ Clínica

La clínica depende de la cuantía de la fístula (alto o bajo flujo). Cursa con exoftalmos axial de instauración rápida, pulsátil, con vasos episclerales perilímbicos muy congestivos (en "cabeza de Medusa") (**Figura 4.4**) y dilatación venosa retiniana. Es muy característico el aumento de la PIO, producido por el incremento de la presión venosa episcleral. A veces aparece oftalmoplejía (la paresia más frecuente es la del VI par craneal, debido a la situación de este nervio en el seno cavernoso).

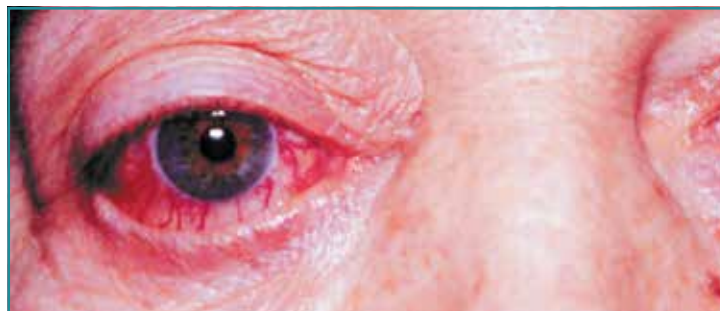


Figura 4.4. Inyección en cabeza de Medusa, característica de una fístula carotidocavernosa.

El paciente refiere dolor, diplopía, déficit visual y percepción de ruido pulsátil intracraneal que, en ocasiones, puede llegar a auscultarse. Las de bajo flujo son cuadros mucho menos llamativos.

Recomenda

- Es característico de las fístulas arteriovenosas la aparición de un exoftalmos pulsátil.

■ Diagnóstico

La angiografía guiada por rayos X continúa siendo el *gold standard* para el diagnóstico, ya que es más sensible que la angio-RMN.

■ Tratamiento

Los pacientes con fístulas de bajo flujo requieren observación ya que suelen resolverse por trombosis espontánea. En la actualidad, muchas fístulas pueden resolverse por medio de radiología intervencionista.



4.5. Hemorragia orbitaria

Presentan exoftalmos casi instantáneo unilateral. Pueden aparecer tras anestesia retrobulbar o después del sangrado de malformaciones vasculares, o tras un traumatismo orbitario en pacientes antiagregados o anticoagulados. Por el riesgo de generar un síndrome compartimental (con compresión del nervio óptico y la arteria oftálmica, pudiendo ocasionar ceguera irreversible), puede ser preciso realizar cantotomía y cantólisis (escisión del tendón cantal lateral) para reducir la presión orbitaria y disminuir el riesgo de tales complicaciones.

4.6. Tumores orbitarios

En su crecimiento, los tumores orbitarios pueden llegar a provocar exoftalmos y diplopía (Tabla 4.1).

	BENIGNO	MALIGNO	METÁSTASIS MÁS FRECUENTE
Niño	Hemangioma capilar	Rabdomiosarcoma	Neuroblastoma
Adulto	Malformación venosa cavernosa	Linfoma	Mama, pulmón

Los tumores más frecuentes en ambas edades son los benignos.

Tabla 4.1. Patología tumoral orbitaria.

■ Tumores orbitarios infantiles

Los principales tumores orbitarios infantiles son los siguientes:

- **Tumores vasculares.** Hemangioma capilar infantil (Figura 3.2B) del tema anterior. Cuando aparecen a nivel palpebral, pueden producir una ptosis mecánica ambliopizante. Actualmente, el tratamiento se realiza con β -bloqueantes como el propranolol oral.
- **Gliomas del nervio óptico.** Histológicamente benignos (hamartomas), pero de comportamiento a veces agresivo por afectar al quiasma, a la región hipotalámica o al tercer ventrículo. El 30% de los casos aparece en el contexto de una neurofibromatosis tipo I. Provocan exoftalmos.
- **Rabdomiosarcomas.** Muy malignos. Producen exoftalmos de rápida evolución y signos inflamatorios. El tratamiento es la asociación de radioterapia y quimioterapia.
- **Tumores quísticos.** Son benignos. Se encuentran presentes desde el nacimiento. Provocan exoftalmos o protruyen a través de la piel o conjuntiva. Los más frecuentes son los quistes dermoides, causa más frecuente de “masa orbitaria”. Suelen originarse en las fisuras óseas orbitarias.
- **Tumores metastásicos.** Entre los más habituales están las metástasis del neuroblastoma, del sarcoma de Ewing y del nefroblastoma.

■ Tumores orbitarios del adulto

Los principales tumores orbitarios del adulto son los siguientes:

- **Tumores vasculares.** Malformación venosa cavernosa (anteriormente conocida como “hemangioma cavernoso”). Son de carácter benigno. Suponen la causa más frecuente de exoftalmia tumoral en el adulto.

- **Tumores linfoproliferativos.** Se originan en el tejido linfóide conjuntival o en la glándula lacrimal. Los malignos, primariamente orbitarios de mayor frecuencia. El tratamiento es radioterápico.
- **Meningiomas.** Originados en las vainas del nervio óptico, son benignos histológicamente, pero difíciles de tratar por su localización, extensión y carácter recidivante. El tratamiento es la observación. Algunos casos pueden ser tratados con radioterapia.
- **Tumores propagados desde los senos paranasales.** Mucocelos (benignos), osteoma (benigno), epitelomas (malignos). Tratamiento quirúrgico junto con el especialista en otorrinolaringología.
- **Tumores derivados de glándula lagrimal.** Los tumores más frecuentes de la glándula lagrimal son los derivados del tejido epitelial (frente a linfoproliferativos, por ejemplo). Estos pueden ser:
 - **Benignos.** El adenoma pleomorfo es el más frecuente. Induce un exoftalmos progresivo en dirección inferonasal. Presenta una pseudocápsula que, de ser incidida mediante biopsia, incrementa el riesgo de recidiva en torno a un 30% (y la tasa de malignización tras una recidiva también se ve incrementada), por lo que se debe escindir la lesión sin previa biopsia.
 - **Malignos.** El carcinoma adenoide quístico o cilindroma es el más frecuente. La tasa de supervivencia es del 20-70%. Precisa exenteración orbitaria y radioterapia.
- **Tumores metastásicos.** Su origen es, en primer lugar, el carcinoma de mama, seguido por el carcinoma de pulmón (origen más frecuente en varones).

4.7. Pseudotumor inflamatorio

El pseudotumor inflamatorio (actualmente se tiende a denominar “enfermedad inflamatoria idiopática de la órbita”) es una causa de exoftalmos poco frecuente.

Por definición, es un cuadro inflamatorio orbitario idiopático, aunque es probable que exista una causa aún desconocida. Recientemente, se ha descubierto que casos previamente etiquetados como “pseudotumor orbitario” están relacionados con la enfermedad por exceso de IgG4.

Las formas de afectación clínica son, por orden de frecuencia: miositis orbitaria, glándula lagrimal (dacrioadenitis, véase tema 5), segmento anterior de la órbita (p. ej., escleritis), ápex orbitario (síndrome de Tolosa-Hunt) e inflamación difusa de la órbita. Se trata de un diagnóstico de exclusión (Tabla 4.2), una vez descartados los exoftalmos tiroideo, vascular y tumoral. Supone la segunda causa de proptosis en niños y adultos.

SÍNTOMA	CELULITIS PRESEPTAL	CELULITIS ORBITARIA	TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO
Edema palpebral inflamatorio	Sí	Sí	Sí
Exoftalmos	No	Sí (monolateral)	Sí (bilateral)
Dolor local a la presión	Sí	Importante	Tolerable
Dolor con la movilidad ocular	No	Sí	Sí
Repercusión general	Leve	Moderada	Muy grave

Tabla 4.2. Patología inflamatoria orbitaria. Diagnóstico diferencial.

Cuando el proceso inflamatorio afecta de forma preferente a la hendidura esfenoidal y al seno cavernoso, se produce oftalmoplejía dolorosa y se habla de síndrome de Tolosa-Hunt. En la RMN y en la TC se observa un aumento de la densidad de las zonas afectas.

Casos clínicos

Mujer de 38 años acude a nuestra consulta con un cuadro de exoftalmos axial de varias semanas de evolución, afectando fundamentalmente a su ojo derecho. En la exploración, nos llama la atención una conjuntiva con síntomas discretos de hiperemia y edema, una queratitis de carácter punteado en tercio inferior corneal, y también sospechamos una retracción palpebral al observar cómo el borde del párpado superior se encuentra por encima del limbo, permitiéndonos visualizar la esclerótica. La paciente no manifiesta disminución de visión ni alteraciones tipo visión doble, y su presión intraocular está dentro de la normalidad. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos le parece más compatible con el cuadro descrito?

- 1) Tumor intraocular.
- 2) Tumor intraorbitario.
- 3) Pseudotumor inflamatorio.
- 4) Enfermedad de Graves-Basedow.

RC: 4

En un paciente que presenta en ojo derecho exoftalmos directo pulsátil, varices conjuntivales, tensión ocular de 24 mmHg (normal menos de 20), estasis venosa y papilar en fondo de ojo, ¿cuál de los que se enuncian a continuación será el diagnóstico más probable?

- 1) Tumor orbitario intracónico.
- 2) Oftalmopatía tiroidea.
- 3) Fístula carotidocavernosa.
- 4) Pseudotumor orbitario.

RC: 3

La respuesta a la administración de corticoides suele ser espectacular (salvo en las formas fibrosantes o esclerosantes de la órbita, en las que la respuesta es pobre), y también se han descrito respuestas a metotrexato y rituximab. La radioterapia es la alternativa de segunda elección.

Paciente de 10 años que refiere tumefacción y dolor ocular unilateral, malestar general y fiebre de 39 °C de 3 días de evolución. En la exploración se objetiva exoftalmos unilateral, movilidad ocular dolorosa, diplopía e intenso edema palpebral. En la analítica aparece marcada leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación. El diagnóstico más probable será:

- 1) Enfermedad de Graves oftálmica.
- 2) Pseudotumor orbitario.
- 3) Celulitis orbitaria.
- 4) Rabdomiosarcoma con necrosis tumoral.

RC: 3

Paciente de 45 años, desde hace unos meses ha notado un cambio en su mirada (véase imagen). Está muy nerviosa, tiene diarrea y palpitaciones. En ocasiones tiene visión doble y presenta sensación de cuerpo extraño cuando está en ambientes secos. Con respecto al diagnóstico más probable:



- 1) Oftalmopatía distiroidea.
- 2) Pseudotumor orbitario.
- 3) Metástasis de cáncer de mama a ambas órbitas.
- 4) Dermatomiositis.

RC: 1



05 Aparato lagrimal

Orientación MIR

A pesar de que el ojo seco y la patología obstructiva de la vía lagrimal son muy frecuentes, este tema no ha tenido muchas preguntas en los últimos años. Es secundario, y se puede resolver con los conceptos clave.

Preguntas MIR

► MIR 22-23, 62

Conceptos clave

- Ante un bebé con epífora y conjuntivitis, se sospechará una obstrucción congénita de las vías lagrimales. El 90% se resuelve espontáneamente. En el resto, la secuencia de tratamiento es: 1) masaje; si no, 2) sondaje; si no, 3) cirugía.
- Las dacriocistitis del adulto son típicas de mujeres de más de 50 años.
- Los episodios agudos de dacriocistitis con inflamación del canto interno se tratan con antibióticos tópicos y sistémicos, y antiinflamatorios sistémicos.
- La dacriocistitis crónica se manifiesta por epífora ocasionada por un componente de obstrucción y episodios infecciosos de repetición. Su tratamiento es la dacriocistorrinostomía, quirúrgica o endoscópica.

5.1. Dacrioadenitis

La dacrioadenitis es la **inflamación de la glándula lagrimal principal**.

- **Agudas.** Están causadas por procesos sistémicos como la parotiditis, el sarampión o la gripe, o locales como la erisipela. La glándula lagrimal es una de las estructuras orbitarias que pueden verse afectas en el contexto de la enfermedad inflamatoria idiopática de la órbita (pseudotumor inflamatorio).
 - **Clínica.** Aumento de tamaño de la glándula, que se hace dura y dolorosa a la palpación. Se acompaña de edema palpebral, con ptosis mecánica e incurvación del borde palpebral en forma de "S". Suele estar presente una adenopatía preauricular.
 - **Tratamiento.** Es el del proceso causal y se pautan AINE sistémicos. Si hay infección purulenta (se ha descrito sobre todo con grampositivos como *Staphylococcus aureus*), se emplean antibióticos, con o sin drenaje.
- **Crónicas.** Es más frecuente que la dacrioadenitis aguda. Cursa con edema indoloro y crónico de la glándula lagrimal y su tratamiento es etiológico.
 - **Síndrome de Heerfordt.** Fiebre, uveítis y parotiditis bilateral. A veces asocia parálisis facial y dacrioadenitis. Es una de las variantes clínicas de la sarcoidosis.
 - **Síndrome de Mikulicz.** Tumefacción indolora conjunta de las glándulas salivales y lagrimales por invasión de tejido linfóide. Puede estar ocasionado por sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, linfomas y leucemias.

Tanto las formas agudas como las crónicas pueden evolucionar hacia la atrofia del tejido glandular.

5.2. Ojo seco

La película lagrimal está formada por **tres capas (Figura 5.1)**:

- **Capa lipídica.** Producida por las glándulas de Meibomio y de Zeis.
- **Capa acuosa.** Elaborada por la glándula lagrimal principal y las accesorias de Krause y Wolfring.
- **Capa de mucina.** Producida por las células caliciformes y las glándulas de Henle y Manz, esta última en contacto con el epitelio corneal.

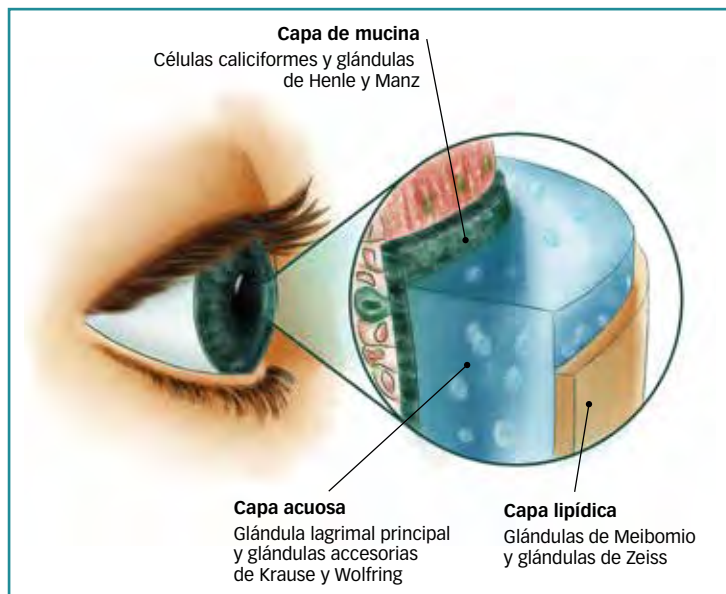


Figura 5.1. Película lagrimal.

Dentro del ojo seco, aunque los síntomas son similares en todos los casos, es preciso distinguir entre **déficit de la capa acuosa**, o queratoconjuntivitis seca, **déficit lipídico** y **déficit de mucina**.

En todos los casos habrá que evitar en la medida de lo posible el uso de fármacos sistémicos que empeoran el ojo seco (antihistamínicos, antihipertensivos, estrógenos, corticoides, etc.); el uso prolongado de pantallas de visualización y de lentes de contacto. En la anamnesis incluiremos la cirugía refractiva corneal previa ya que la enfermedad por ojo seco es la complicación más frecuente de la misma.

■ Déficit de la capa acuosa o queratoconjuntivitis seca

Etiología

Atrofia y fibrosis del tejido glandular por infiltración de células mononucleares, pudiendo aparecer sola o asociada a afectación de otras glándulas exocrinas (constituyendo en ese caso el síndrome de Sjögren). Se observa en lesiones granulomatosas, inflamatorias o neoplásicas bloqueo de los conductos excretores por cicatrización conjuntival, etc.

El **ojo seco** es la patología autoinmunitaria más frecuentemente asociada en pacientes con cirrosis biliar primaria, y también es muy habitual en los pacientes con artritis reumatoide.

Clínica

Se presenta con irritación, sensación de cuerpo extraño, escozor, fotofobia y visión borrosa transitoria que empeora a lo largo del día, cuando hace viento y con el aire acondicionado. **MIR 22-23, 62**. Aparecen erosiones epiteliales punteadas en la parte inferior de la córnea (se tiñen con fluoresceína), filamentos en el epitelio corneal (se pigmentan con rosa de bengala) y disminución de la secreción lagrimal, detectada por un **test de Schirmer** anormal (**Figura 5.2**). Este test mide la cantidad de lágrima que produce el paciente.

Generalmente, se aplica una gota de anestesia para eliminar la secreción refleja y se coloca una pequeña tira de papel milimetrado entre el ojo y el párpado inferior. Tras 5 minutos, se valora el número de milímetros impregnados de lágrima. Un sujeto normal "moja" entre 10-15 mm.



Figura 5.2. Test de Schirmer.



■ Déficit de mucina

Etiología

El déficit de mucina es debido a la **lesión de las células caliciformes** por diversas causas; las más habituales son la hipovitaminosis A, la cicatrización conjuntival por síndrome de Stevens-Johnson, el penfigoide, las quemaduras químicas o el tracoma.

Clínica

La clínica del déficit de mucina es similar a la de la queratoconjuntivitis seca. El test de Schirmer no tiene por qué ser anormal, puesto que la cantidad de lágrima puede ser la usual.

Los **síntomas** aparecen porque la capa acuosa permanece muy poco tiempo sobre la córnea, al faltarle la capa de mucina. El tiempo de rotura de la película lagrimal, por tanto, está acortado.

■ Disfunción de las glándulas de Meibomio

Origina un **ojo seco evaporativo** por una disfunción en la capa lipídica de la película lagrimal. Se asocia frecuentemente a acné rosácea, y puede predisponer a la aparición de blefaritis posterior y orzuelos internos o chalazia.

■ Tratamiento del ojo seco

El tratamiento de primera línea se realiza con **lágrimas artificiales**, fundamentalmente aquellas enriquecidas con ácido hialurónico en concentraciones por debajo del 0,4%, que aporta viscosidad y permanencia en la superficie del ojo. Otras medidas complementarias como el uso de humidificadores, de gafas protectoras o la tarsorrafia pueden ayudar.

Los corticoides tópicos y la ciclosporina tópica, así como los colirios de suero autólogo (ricos en factores de crecimiento plaquetarios, obtenidos de la propia sangre del paciente) se consideran tratamiento de segunda línea.

Como tratamiento de tercera línea se implantan tapones sobre los puntos lagrimales para impedir el drenaje de la lágrima y, de este modo, aumentar su tiempo de permanencia. La pilocarpina y otros secretagogos, como la cevimelina, pueden utilizarse de forma puntual en algunos pacientes. Se administran por vía oral. Resultan eficaces, pero tienen importantes efectos adversos, pues el aumento de la secreción lagrimal se acompaña de cefalea, dolor abdominal, náuseas, diarrea, salivación y sudoración.

En los casos complejos en los que la falta de lágrima amenaza la integridad de la córnea, puede ser necesaria la realización de algún procedimiento quirúrgico como el injerto de membrana amniótica o una cirugía sobre los párpados para disminuir la superficie corneal expuesta, de forma temporal o permanente (tarsorrafia).

5.3. Dacriocistitis

La dacriocistitis se diferencia en:

- **El recién nacido.** Es la infección del saco lagrimal por imperforación del conducto lacrimonasal. La dacriocistitis cursa con epífora y episodios recidivantes de tumefacción y enrojecimiento en la zona del saco, además de supuración por los puntos lagrimales. Se trata mediante colirio antibiótico.

La obstrucción congénita del conducto nasolagrimal es la causa más frecuente de epífora en la infancia y se produce por la presencia de una membrana mucosa en la válvula de Hasner. En el 90% de los casos, esta imperforación se resuelve espontáneamente; en el 10% restante, hay infecciones repetidas. En principio, se hacen masajes en el saco varias veces al día.

Si no se resuelve, es preciso recurrir al sondaje de las vías, y si tras varios sondajes no se soluciona, hay que recurrir a la cirugía.

- **El adulto.** Inflamación del saco lagrimal. Más frecuente en mujeres mayores de 50 años. Presenta varios cuadros clínicos, entre los que destacan:

- **Dacriocistitis aguda supurada.** Infección bacteriana con formación de absceso. El germen más frecuentemente implicado es *Staphylococcus aureus*. Es una tumoración inflamatoria en el ángulo interno, con piel hiperémica y edema que se extiende al párpado inferior y a la mejilla, y que resulta muy dolorosa (**Figura 5.3**).

Si no se resuelve, se fistuliza la piel de la cara. Se trata mediante antibióticos tópicos y sistémicos (amoxiciclina-clavulánico oral) y antiinflamatorios sistémicos. Si queda obstrucción permanente, hay que recurrir a la cirugía, una vez resuelta la infección, mediante extirpación del saco (dacriocistectomía) o creando una nueva vía que resuelva la obstrucción mediante dacriocistorrinostomía.

La dacriocistectomía resuelve el riesgo de infección, pero no la epífora. La dacriocistorrinostomía resuelve ambos problemas, pero es más invasiva, por lo que en pacientes frágiles o anticoagulados es de elección la dacriocistectomía.

- **Canaliculitis aguda.** Los síntomas pueden asemejar los de una dacriocistitis aguda, sin embargo, la inflamación se sitúa más próxima al punto lagrimal. Se debe a la formación de unos cálculos (dacriolitos) en el interior del canaliculo, que producen su obstrucción e inflamación. En su patogenia está implicado *Actinomyces israelii*.

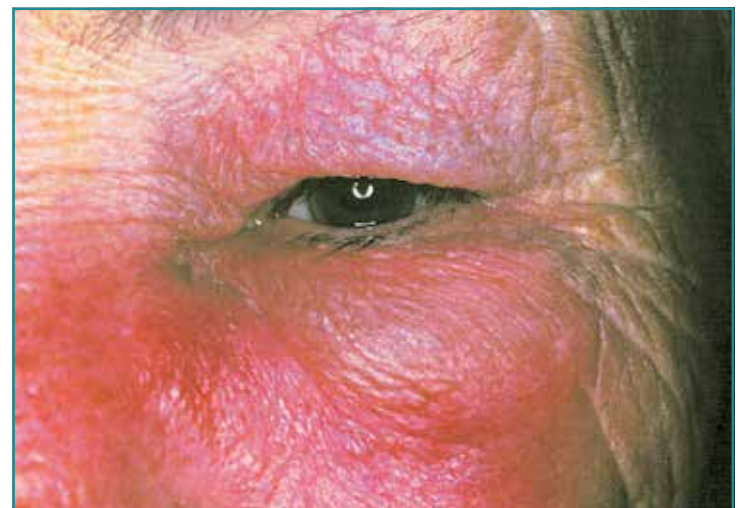


Figura 5.3. Dacriocistitis aguda (ojo izquierdo) complicada con celulitis preseptal.

- **Dacriocistitis crónica.** Inflamación y obstrucción crónica donde el síntoma principal es la epífora. Puede sufrir procesos de reagudización.

El tratamiento es la dacriocistorrinostomía, es decir, la creación de una nueva vía de drenaje lagrimal a través de la pared ósea nasal, de forma quirúrgica o, recientemente, vía endoscópica con láser, o endonasal asistida por el otorrinolaringólogo.

- **Mucocele del saco.** Es una variedad de dacriocistitis crónica. Tras la obstrucción del conducto lacrimonasal, se acumulan secreciones de las células caliciformes que dilatan el saco y provocan una tumoración adherida a planos profundos, que es indolora. Al presionar, sale el contenido mucoso del saco por los puntos lagrimales.

Se puede intentar una dacriocistorrinostomía, pero el deterioro del saco lagrimal hace que fracase con frecuencia y, por eso, en muchos casos se opta por la dacriocistectomía.

Recomenda

- La imperforación congénita del conducto lacrimonasal es un problema frecuente.
- Si no se resuelve espontáneamente, se recurre al sondaje de la vía lagrimal. Sin embargo, en el adulto lo habitual es que sea preciso recurrir a una cirugía llamada dacriocistorrinostomía.

Casos clínicos

En una mujer de 35 años, con dacriocistitis crónica de 3 años de evolución y lagrimeo continuo, el tratamiento indicado es:

- 1) Antibioterapia local.
- 2) Dacriocistectomía.
- 3) Sondaje del conducto lacrimonasal.
- 4) Dacriocistorrinostomía.

RC: 4

Mujer de 38 años que desde hace unas semanas nota en ambos ojos sensación de arenilla y quemazón que empeora a lo largo del día, cuando hace viento y con el aire acondicionado. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

- 1) Conjuntivitis alérgica.
- 2) Epiescleritis.
- 3) Pinguécula.
- 4) Queratoconjuntivitis seca.

RC: 4



06 Conjuntiva

Orientación MIR

Tema de importancia media, que parte del diagnóstico diferencial del ojo rojo. Es importante saber distinguir los distintos tipos de conjuntivitis. Las proliferaciones conjuntivales no han sido preguntadas en más de diez años.

Preguntas MIR

- ▷ MIR 21-22, 63
- ▷ MIR 12-13, 147

Conceptos clave

- ◉ Las conjuntivitis no presentan dolor ni afectación de la agudeza visual. Su hiperemia predomina en fondo de saco, lejos de la córnea.
- ◉ Las papilas predominan en el párpado superior, los folículos lo hacen en el párpado inferior.
- ◉ La palabra "purulento" orienta a etiología bacteriana; "folículo", "adenopatía preauricular", "acuoso" a vírica; y "papila", "prurito" o "mucoso/viscoso" a alérgica.
- ◉ Se usará colirio antibiótico solo en las conjuntivitis bacterianas (como tratamiento), incluyendo *Chlamydia*. Las víricas se tratan sintomáticamente, con antiinflamatorios tópicos y lágrimas artificiales. Las alérgicas se tratan con antihistamínicos y corticoides tópicos.
- ◉ Conjuntivitis por *Chlamydia*: tratar con tetraciclinas tópicas y sistémicas (o con eritromicina).
- ◉ Los serotipos A-C producen trAComa, de curso crónico, causa muy importante de ceguera en el tercer mundo.
- ◉ Los serotipos D-K provocan conjuntivitis "De inclusión", causa más frecuente de oftalmia neonatal en países occidentales. Parece una conjuntivitis vírica que después se hace mucopurulenta.
- ◉ *Staphylococcus aureus* es el patógeno más frecuente en blefaritis y en conjuntivitis bacterianas. Además, la hipersensibilidad a sus antígenos da lugar a la conjuntivitis flictenular.
- ◉ Los portadores de lentes de contacto tienen mayor riesgo de infecciones corneales. La lentilla dificulta la oxigenación de la córnea, lo que facilita la aparición de edema y neovascularización corneal. La conjuntivitis típica es la papilar gigante.

La conjuntiva es una mucosa delgada y transparente que tapiza la superficie interna de los párpados y la cara anterior de la esclera. Las patologías de la conjuntiva son la **conjuntivitis** y las **proliferaciones conjuntivales**.

La clínica de la conjuntivitis se detalla en la **Tabla 6.1**.

SÍNTOMAS	Picor, escozor o sensación de cuerpo extraño Sin dolor ni afectación visual
SIGNOS	Hiperemia conjuntival (más marcada en fondos de saco conjuntivales): responde a vasoconstrictores y es menor al acercarse al limbo Secreción: purulenta (bacteriana), serosa (vímica) o mucosa (alérgica) Respuesta celular: papilas (alérgicas, conjuntivitis límbica superior, conjuntivitis papilar gigante, conjuntivitis por LC, blefaritis crónica y <i>Chlamydia</i> en el recién nacido) ► MIR 12-13, 147, folículos (virus y <i>Chlamydia</i> en el adulto), flictenúlas (hipersensibilidad a antígenos bacterianos)

Tabla 6.1. Clínica de la conjuntivitis.

6.1. Conjuntivitis infecciosas

Las conjuntivitis infecciosas pueden ser: de origen bacteriano, por *Chlamydia trachomatis* y de origen viral, como veremos a continuación.

■ Conjuntivitis bacteriana aguda

Etiología

La mayoría de las conjuntivitis bacterianas agudas están producidas por **cocos grampositivos** que ocasionan una secreción mucopurulenta:

- Staphylococcus aureus***. Probablemente es el microorganismo más frecuente en conjuntivitis y blefarconjuntivitis bacterianas.
- Staphylococcus epidermidis***. Es un saprófito que a veces se hace patógeno.
- Streptococcus pneumoniae***. Afecta fundamentalmente a niños.
- Haemophilus influenzae***. También en niños, con mayor incidencia en menores de 5 años.

Clínica

El período de incubación es de 2-5 días, según el germen que la cause. Cursa con secreción purulenta o mucopurulenta con formación de legañas, dificultad para despegar los párpados por la mañana, así como hiperemia e inyección conjuntival (máxima en fórnice y que responde a la instilación de vasoconstrictores) (**Figura 6.1**). Hay sensación de cuerpo extraño o picor, pero normalmente no presentan dolor como tal, ni tampoco habitualmente pérdida importante de visión.



Figura 6.1. Inyección conjuntival en ojo derecho característica de una conjuntivitis aguda.

Tratamiento

Lo ideal sería hacer un cultivo y un antibiograma, aunque suelen remitir antes de que se tenga el resultado. Por ello, el gram y el cultivo se reservan para los casos graves, recidivantes o resistentes. Se usan antibióticos en colirio durante el día y en pomada por la noche (gentamicina, tobramicina, o quinolonas como ofloxacino o ciprofloxacino), junto con un AINE tópico si son muy inflamatorias.

■ Conjuntivitis del recién nacido

A continuación se detallan las conjuntivitis propias de los recién nacidos (**Tabla 6.2**).

		GONOCÓCICA	ESTAFILOCÓCICA Y NEUMOCÓCICA	HERPÉTICA	DE INCLUSIÓN (LA MÁS FRECUENTE)
Epidemiología	Agente	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i>	VHS-II	<i>Chlamydia trachomatis</i>
	Inicio	1.º - 4.º día	3.º - 10.º día	3.º - 15.º día	7.º - 14.º día
	Transmisión	Intraparto	Posparto	Intraparto	Intraparto
Clínica	Hiperaguda		Pus amarillento	Erupción vesicular Úlcera dendrítica o geográfica	Dentro del contexto de una enfermedad sistémica (incluso de neumonitis)
	Riesgo de perforación				Riesgo de formación de <i>pannus</i>
Diagnóstico		Diplococos gramnegativos en los PMN	PMN y bacterias gigantes	Linfocitos, plasmáticas Células multinucleares Cultivos virales	Linfocitos, plasmáticas, inclusiones intracelulares en el gram ELISA
Profilaxis		Povidona yodada	Higiene posparto	Cesárea, si sospecha	Povidona yodada
Tratamiento		Ceftriaxona sistémica	Orientado por gram y cultivo	Aciclovir tópico, sistémico si afectación sistémica	Tetraciclina tópica y eritromicina sistémica

PMN: polimorfonucleares.

Tabla 6.2. Conjuntivitis del recién nacido.



- **Conjuntivitis gonocócica del recién nacido.** Aparece entre los 2-4 días tras el nacimiento, con quemosis y gran producción de pus, que si no se trata, puede llegar a la ulceración, a la perforación corneal y a la pérdida del ojo. Se trata con antibiótico tópico de amplio espectro y ceftriaxona sistémica.
- **Conjuntivitis estafilocócica y neumocócica del recién nacido.** El cuadro clínico es similar, apareciendo entre los 3-10 días del nacimiento, con pus más amarillento y reacciones ulceronecroticas y membranosas de la conjuntiva en el estafilococo, e inflamación subaguda en el neumococo. El diagnóstico se realiza mediante cultivo. Se trata con antibióticos tópicos de amplio espectro.
- **Conjuntivitis herpética.** Producida, la mayor parte de las veces (70%), por el virus de herpes VHS-II. El niño se contagia a su paso a través del canal del parto. En el resto de los casos, el agente causal es el VHS-I, transmitido perinatalmente.

La clínica de esta infección es habitualmente inespecífica, si bien en ocasiones aparecen manifestaciones específicas (erupción vesicular en los párpados o la úlcera típica corneal en caso de las queratoconjuntivitis, dendrítica o geográfica).

El diagnóstico actualmente se realiza con reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La aparición de células multinucleadas gigantes con inclusiones eosinófilas es muy característica (citodiagnóstico de Tzanck). Se trata con aciclovir, preferiblemente sistémico. La infección puede evitarse. Si se detectan vesículas herpéticas vulvovaginales o PCR positiva en la madre, se indica una cesárea.

- **Conjuntivitis de inclusión del recién nacido.** Provocada por *Chlamydia trachomatis* a partir de infección en el cérvix uterino materno en el parto. Es la causa más frecuente de oftalmia neonatal en los países occidentales. Aparece más tarde que la gonocócica, entre los 7-14 días del nacimiento. Es una conjuntivitis aguda serosa que después se hace mucopurulenta o purulenta. Es característica la afectación del estado general (otitis, rinitis, incluso neumonitis). En el niño, debido a la inmadurez de su tejido linfóide, no se forman folículos, apareciendo una hiperplasia papilar con aspecto de frambuesa con tendencia a sangrar.

El diagnóstico se realiza mediante frotis conjuntival o determinación de material genético de *Chlamydia* en la madre mediante PCR. Se trata con tetraciclina tópica y eritromicina sistémica. Es necesario tratar a los progenitores.

La **profilaxis** de la conjuntivitis neonatal se hace actualmente con povidona yodada al 5% o con eritromicina tópica, mucho menos irritante que el nitrato de plata usado antiguamente (profilaxis de Credé), salvo en el caso de la **conjuntivitis herpética**, que se previene indicando **cesárea programada** si se detectan cultivos maternos positivos o ante la presencia de vesículas vulvovaginales sugestivas de infección por herpes o determinaciones de PCR positivas en la madre.

■ Conjuntivitis por *Chlamydia trachomatis*

Chlamydia trachomatis puede producir **distintos cuadros**:

- **Conjuntivitis de inclusión** (serotipos D-K):
 - **Del recién nacido.**
 - **Del adulto.** Conjuntivitis aguda de transmisión sexual en la mayoría de los casos, con un período de incubación de 5-14 días. Cursa con abundante secreción serosa y, a veces, mucopurulenta, hiperemia y

formación de folículos. Si no se trata, puede degenerar en conjuntivitis folicular crónica o en una queratitis.

En el frotis, aparecen los gérmenes incluidos en el citoplasma de las células epiteliales. Se trata con tetraciclina tópica y sistémica. Es de obligada sospecha en pacientes sexualmente activos con una conjuntivitis folicular unilateral de más de 3 semanas de evolución.

- **Tracoma** (serotipos A-C). Es una queratoconjuntivitis epidémica de evolución crónica. Según la clasificación del tracoma se distinguen cinco tipos: tracoma folicular (TF), tracoma intenso (TI), cicatrización tracomatosa (TS), tracoma con triquiasis (TT) y opacidad corneal (OC).

Diagnóstico

Desde el punto de vista diagnóstico, por desgracia **no existe una prueba** que sea **definitiva**. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es muy sensible, pero detecta el contacto con la bacteria, no necesariamente la presencia de enfermedad. La prueba que más se utiliza es la **tinción con Giemsa** por ser más económica, pero es poco sensible. Por todo ello, es de vital importancia la **historia clínica** y la **exploración**.

Tratamiento

El tracoma, erradicado en España, es una causa importante de ceguera en países en vías de desarrollo. La OMS recomienda la estrategia SAFE. Se trata de una **estrategia multidisciplinar** que debe dirigirse a toda la **comunidad afectada**.

El tratamiento de elección es la azitromicina. Debe tratarse toda la comunidad si hay más de un 10% de los niños afectados. Si la prevalencia es menor, se opta por el tratamiento selectivo, dirigido a los individuos afectados y sus contactos. La tetraciclina tópica (en ungüento) se considera de segunda elección. Se indica en niños menores de 6 meses, alérgicos a la azitromicina y en embarazadas.

Recuerda

- Regla mnemotécnica: De inKlusión y traComa.

■ Conjuntivitis virales

Las **conjuntivitis víricas** suelen estar producidas por **adenovirus**, aunque **otros virus** (como enterovirus y coxsackievirus) pueden producir clínica similar. Debido a la resistencia de los adenovirus a la desecación cursan muchas veces en forma de epidemias.

Lo habitual es que se inicie de forma brusca, en forma de ojo rojo. En ocasiones se inician de forma unilateral, pero luego suelen bilateralizarse. Es característica la presencia de secreción serosa, folículos y adenopatías submaxilar y preauricular.

La causa más común de adenopatía asociada a conjuntivitis es la conjuntivitis adenovírica, aunque también pueden producirse en conjuntivitis por *Chlamydia*, conjuntivitis bacterianas graves y en el síndrome oculoglandular de Parinaud ► **MIR 21-22, 63**.

No es raro el desarrollo de complicaciones: membranas tarsales e infiltrados subepiteliales. Las membranas deben retirarse mecánicamente. Los infiltrados afectan de forma importante a la calidad visual, y suelen desaparecer a lo largo de semanas o meses.

El **diagnóstico** es **clínico**, pero en fases precoces pueden ser de utilidad los **tests serológicos** que detectan los serotipos de adenovirus más frecuentemente implicados en la lágrima.

El **tratamiento** es **sintomático**, si bien hay cierta evidencia de que el uso de povidona yodada podría acortar la duración de la infección, reducir las complicaciones y la probabilidad de contagio. No deben prescribirse antibióticos a no ser que existan dudas acerca de la etiología de la infección. Del mismo modo los corticoides están en principio contraindicados, pues prolongan la duración de la infección y aumentan el riesgo de desarrollo de complicaciones (infiltrados y membranas). Solo si la inflamación es muy grave o el paciente desarrolla infiltrados, estarían indicados los corticoides.

- **Conjuntivitis por coronavirus.** El SARS-CoV-2 es un virus RNA que ha ocasionado la pandemia más letal de los tiempos recientes. La conjuntivitis, unilateral o bilateral, es la manifestación ocular más común. Debido a la exposición directa de la conjuntiva a los patógenos extraoculares y la expresión del receptor de virus (ACE-2) que se encuentra en el epitelio conjuntival, se considera la conjuntiva como la principal vía de entrada del virus.

El diagnóstico es clínico y el test PCR se reserva para casos muy específicos. La sintomatología es muy parecida a las conjuntivitis producidas por el adenovirus: hiperemia conjuntival, folículos en conjuntiva tarsal inferior y adenopatías. Suele tener corta duración y buen pronóstico, aunque se puede complicar con queratitis y pseudomembranas conjuntivales.

El tratamiento es sintomático, con antiinflamatorios tópicos y lágrimas artificiales.

Recuerda

- En las conjuntivitis víricas, es típica la aparición de folículos y de una adenopatía preauricular.

6.2. Conjuntivitis de etiología inmunitaria

Las conjuntivitis de etiología inmunitaria pueden ser:

- **Conjuntivitis alérgica.** Reacción inflamatoria aguda o crónica de la conjuntiva caracterizada por quemosis, hiperemia y papilas, provocada por un alérgeno específico, generalmente en primavera. Suele cursar con fiebre, rinitis, asma o urticaria. El síntoma más típico es el picor, que se acompaña de lagrimeo, quemosis, edema conjuntival y palpebral, secreción serosa y eosinófilos en el frotis.

El tratamiento más eficaz es la eliminación del alérgeno. Mejora con antihistamínicos, vasoconstrictores y corticoides pautados durante 5-7 días, todos ellos por vía tópica. Los antihistamínicos orales podrían ser útiles si además se asocia clínica extraocular.

- **Conjuntivitis por contacto.** Debuta tras la utilización de cosméticos, de fármacos tópicos (frecuente con atropina, fenilefrina y otros α -agonistas...), de lentillas, etc. Aparece quemosis, edema palpebral, hiperemia,

lagrimeo y picor, asociando ocasionalmente eccema palpebral de contacto en la región periocular.

El tratamiento se realiza con corticoides tópicos en colirio, y en pomada si aparece afectación palpebral.

- **Conjuntivitis vernal.** Inflamación conjuntival bilateral, rara y recurrente. Los brotes son frecuentes en primavera y en verano, y en pacientes con atopia. Tiene mayor incidencia en niños varones de entre 8-10 años. Existe aumento de IgE y mastocitos a nivel conjuntival.

Cursa con gran fotofobia, lagrimeo, picor intenso y sensación de cuerpo extraño, gran cantidad de secreción mucosa blanquecina y papilas en conjuntiva tarsal, que adoptan un aspecto de empedrado

► **MIR 12-13, 147 (Figura 6.2).** Uno de los signos más típicos son los nódulos de Horner-Trantas, que suelen aparecer en el limbo superior. Puede complicarse con una queratopatía (úlceras en escudo). Mejora con antihistamínicos y corticoides tópicos y acaba desapareciendo en la pubertad. El cromoglicato disódico, usado en fases precoces, puede atenuar los síntomas, pero no previene las recidivas. La conjuntivitis vernal y el frotamiento asociado en respuesta al picor constituyen factores de riesgo para el desarrollo de queratocono.

- **Queratoconjuntivitis flictenular.** Respuesta inflamatoria de la conjuntiva o de la córnea, de carácter nodular y etiología inmunológica. Cursa con la aparición de flictenas, pequeñas vesículas que estallan espontáneamente y tienden a la curación. Cuando son conjuntivales, presentan un halo hiperémico.

Pueden asociarse a blefarconjuntivitis estafilocócica. Se tratan con corticoides tópicos.

- **Conjuntivitis papilar gigante.** Aparición de papilas en la conjuntiva tarsal superior en portadores de lentillas, sobre todo blandas, tras meses o años de su uso. Cursa con picor y secreciones y, a veces, con pequeños infiltrados corneales.

El tratamiento consiste en la retirada de la lente.

- **Queratoconjuntivitis límbica superior.** Afecta a mujeres de mediana edad, normalmente con alteraciones de las hormonas tiroideas. Cursa con sensación de cuerpo extraño, escozor, secreción mucoide e hipertrofia papilar en conjuntiva tarsal superior.

Se tratan con abundante lubricación y pautas cortas de corticoides tópicos.

- **Conjuntivitis químicas.** Antes eran muy frecuentes, cuando la profilaxis de la oftalmia *neonatorum* se hacía con nitrato de plata. Actualmente son mucho más raras, desde que se prefiere usar en la citada profilaxis pomada antibiótica y povidona yodada.



Figura 6.2. Erupción papilar en párpado superior de ojo izquierdo característica de una conjuntivitis vernal.

La **Tabla 6.3** resume el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de conjuntivitis.

SIGNO	BACTERIANA	VÍRICA	ALÉRGICA
Inyección	Marcada	Marcada	Moderada
Exudado	Purulento	Seroso	Mucoso
Papilas	A veces	No	Sí
Folículos	No	Sí	No
Adenopatía preauricular	Raro	Sí	No

Tabla 6.3. Diagnóstico diferencial de las conjuntivitis.

6.3. Proliferaciones conjuntivales

Las proliferaciones conjuntivales pueden ser:

- **Pinguécula.** Lesión degenerativa, bilateral, yuxtalímbica, redondeada, amarillenta, elevada, situada más frecuentemente en la conjuntiva nasal. Es una degeneración de las fibras elásticas subconjuntivales con depósito de sustancia hialina amorfa. A veces se inflama. Su tratamiento se basa en protección solar con gafas con filtro de rayos UVA, lubricación con lágrimas artificiales y, si no mejora, se plantea extirpación quirúrgica.
- **Pterigión.** Pliegue triangular de la conjuntiva bulbar que avanza sobre la córnea en el área de la hendidura palpebral, generalmente en el lado nasal, pudiendo llegar hasta el área pupilar (**Figura 6.3**). Se consideran factores de riesgo la exposición a la luz ultravioleta, o cualquier otro irritante crónico, y la sequedad ocular. Puede asentar sobre la pinguécula. Suele ser bilateral, relativamente simétrico. Provoca un astigmatismo progresivo, y es posible que afecte a la visión, si alcanza el área pupilar. Da lugar a una irritación crónica. El tratamiento médico se basa en lubricación con lágrimas artificiales, protección solar con gafas con filtro de rayos UVA y si persiste la inflamación y las molestias, el pterigión alcanza el eje visual o produce un astigmatismo importante, se planteará tratamiento quirúrgico. El principal problema es la recidiva posquirúrgica, que suele asociarse a una retirada incompleta de la tenon subyacente, tejido que sirve de sustrato para esta metaplasia. Esta es mucho más probable en pacientes de raza negra. Para evitar las recidivas después de la cirugía, es aconsejable aplicar antimetabólicos sobre el lecho escleral (mitomicina C o 5FU) y realizar un autotrasplante de conjuntiva.



Figura 6.3. Pterigión en ojo derecho. Puede apreciarse que invade unos 4 mm la córnea y se acerca al eje visual.

Tumores conjuntivales

Existen distintos tipos de tumores conjuntivales que pueden ser tumores benignos, lesiones precancerosas y tumores malignos.

• Tumores benignos:

- **Nevus.** Perilímbicos o en la carúncula. Son acúmulos de células nevi-cas pigmentadas que rara vez malignizan. Se extirpan por razones estéticas.
- **Angiomas.** Pueden adoptar forma de telangiectasias difusas, de hemangiomas capilares o de hemangiomas cavernosos.
- **Dermoides.** Son tumores congénitos, lisos, redondos, amarillos y elevados de los que suelen sobresalir pelos. Son más una anomalía del desarrollo que una neoplasia. En esta clasificación se incluyen los dermoides, los lipodermoides, los epidermoides y los teratomas.
- **Granulomas.** Son reacciones inflamatorias a agresiones externas, de crecimiento lento.

• Lesiones precancerosas:

- **Melanosis precancerosa.** Lesión pigmentada y plana que aparece en adultos de forma brusca. Puede evolucionar a un verdadero melanoma.

• Tumores malignos:

- **Espinocelular.** Es raro y suele aparecer en el limbo esclerocorneal y en la unión mucocutánea del borde palpebral y la carúncula. Consiste en una formación opaca muy vascularizada, de aspecto gelatinoso y de rápido crecimiento. Ocasiona metástasis linfáticas. Puede extirparse si es pequeño; aunque si es de gran tamaño, es necesaria la enucleación (extirpación del globo ocular) o la exenteración (extirpación de todo el contenido orbitario).
- **Carcinoma in situ.** Suelen aparecer en el limbo esclerocorneal y tienen tres formas de presentación: nodular, placoide y lesión asalmónada. El tratamiento es quirúrgico, mediante extirpación con márgenes libres. Debido a su alta tasa de recurrencia, se suele asociar colirio de interferón durante meses.
- **Melanoma maligno.** Es menos maligno que los palpebrales y se presenta con una pigmentación variable. A veces se originan sobre nevos preexistentes o sobre melanosis adquirida. Poseen vasos aferentes gruesos. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con el nevus conjuntival. El nevus posee, en muchas ocasiones, quistes y puede movilizarse sin problemas. El melanoma, por el contrario, tiene un aspecto más sólido y suele estar adherido a planos profundos. Es radiorresistente. En muchos casos se precisa la enucleación.

Casos clínicos

Paciente de 62 años que acude a nuestra consulta por presentar enrojecimiento de ambos ojos con gran cantidad de secreciones, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, reacción folicular, hemorragias subconjuntivales difusas y adenopatía preauricular palpable. Comenta que, recientemente, ha padecido una infección de vías respiratorias altas. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- 1) Conjuntivitis bacteriana.
- 2) Conjuntivitis de inclusión.
- 3) Conjuntivitis vírica.
- 4) Conjuntivitis alérgica.

RC: 3

Paciente varón de 40 años. Ha vivido hasta hace 5 años en Ecuador. Acude porque desde hace un tiempo presenta una especie de telilla en ambos ojos. Con respecto al diagnóstico y manejo de este problema, señale la opción más completa:

- 1) Presenta una pinguécula, no es preciso hacer nada.
- 2) Presenta un pterigión, es obligado extirparlo.
- 3) Presenta un pterigión, es aconsejable operarlo. Esta operación no reviste apenas riesgos.
- 4) Presenta un pterigión. En su caso, el riesgo de recidiva es alto, por lo que puede estar indicado utilizar mitomicina C durante la cirugía.

RC: 4



07

Córnea y esclera

Orientación MIR

Este tema se divide en dos apartados: la patología inflamatoria de la córnea (queratitis y úlceras corneales), que es la más importante, y la patología no inflamatoria de la córnea (distrofias y degeneraciones corneales), de la que basta con recordar los conceptos clave.

Preguntas MIR

► No hay preguntas MIR representativas.

Conceptos clave

- ◉ La clínica típica de las queratitis es el "ojo rojo grave", que también aparece en uveítis y glaucomas agudos: dolor ocular espástico intenso con fotofobia y blefaroespasma, e hiperemia ciliar o periquerática.
- ◉ El anestésico tópico únicamente debe utilizarse en la exploración, nunca como tratamiento por la gran toxicidad que producen. El dolor se calma con midriáticos (reducen el espasmo) y analgesia oral.
- ◉ Las úlceras bacterianas se tratan con antibióticos concentrados tópicos cada hora, hasta tener el antibiograma, e ingreso.
- ◉ Ciertos antecedentes orientan la etiología: traumatismo vegetal (*Aspergillus*), inmunodeprimidos (*Candida*), portador de lentes de contacto o nadador (*Acanthamoeba*), erupción vesiculosa periocular (*herpes*), soldadura o exposición al sol (queratitis física o actínica).
- ◉ Una úlcera en forma de dendrita dice tres cosas: es herpética, requiere tratamiento con aciclovir tópico y los corticoides están prohibidos.
- ◉ Las únicas queratitis relacionadas con el herpes en las que está indicado el uso de corticoides son las estromales, de patogenia inmunitaria, que tienen antecedente de dendríticas previas.
- ◉ La patología escleral se relaciona con las enfermedades reumáticas, en especial con la artritis reumatoide.

7.1. Úlceras corneales y queratitis

Las queratitis constituyen una serie de cuadros de muy variada etiología, morfología, extensión y gravedad.

■ Clínica general

En todas las queratitis, la presentación típica es el denominado “ojo rojo grave” característico de cualquier patología del segmento ocular anterior que conlleve repercusión e inflamación intraocular (queratitis, uveítis anteriores y glaucomas agudos); lógicamente, cuanto más grave sea el proceso, más intensos serán la sintomatología y los signos clínicos:

- **Síntomas.** Tríada sintomática del segmento anterior ocular: dolor, fotofobia y blefaroespasma. El dolor se produce por un espasmo del músculo ciliar y del esfínter del iris. Si existe mucha afectación central, se puede perder la transparencia del tejido corneal central, ocasionando una pérdida de visión variable.
- **Signos.** Inyección ciliar o periquerática, que se corresponde con vasos profundos ingurgitados que no blanquean con la instilación de fármacos adrenérgicos. Si está afectado el epitelio corneal, habrá una tinción con fluoresceína positiva. Ante un defecto epitelial, acompañado de inflamación y pérdida de tejido estromal, se habla de úlcera corneal a diferencia de la erosión corneal, en la que solamente se afecta el epitelio. Si existe mucha inflamación del tejido corneal, puede haber cierto grado de efecto Tyndall y miosis reactiva.

Muchas veces la morfología de esta úlcera y los signos oculares acompañantes son claves para determinar la etiología de la afectación corneal, como es el caso de las úlceras dendríticas típicas de las queratitis herpéticas.

■ Etiología

En líneas generales, se pueden distinguir las queratitis de origen infeccioso (bacterias, virus y hongos) y las no infecciosas.

Queratitis infecciosas

Las queratitis infecciosas **se clasifican** en los siguientes tipos:

- **Queratitis bacterianas.** Una úlcera corneal debe considerarse bacteriana hasta que se demuestre lo contrario, porque es la causa microbiológica más frecuente. Se asientan sobre alteraciones epiteliales previas, generalmente erosiones traumáticas que se sobreinfectan con *S. aureus*, neumococos, estreptococos, *Pseudomonas* y *Moraxella*, entre otros. También se conocen como “abscesos corneales”. Se relacionan con ojo seco, uso de lentes de contacto, sobre todo blandas, queratopatía por exposición, diabetes y edad avanzada.
Clínica. Cursa con infiltrado estromal con edema de bordes, de aspecto grisáceo y sucio (Figura 7.1). Presenta reacción del segmento anterior, con hiperemia periquerática y Tyndall en cámara anterior que, por gravedad, pueden sedimentar generando un hipopión. El proceso puede cronificarse y curar tras vascularizarse dejando una cicatriz corneal o leucoma (nubécula si es pequeña), o perforarse la cornea y producirse una endoftalmitis. Es, por tanto, un cuadro grave y se acompaña de dolor ocular intenso. Si está afectado el eje visual, puede haber pérdida importante de visión.



Figura 7.1. Queratitis bacteriana. Puede apreciarse un área infiltrada redondeada de 3-4 mm de diámetro.

Algunas posibles complicaciones son la perforación, la formación de una cicatriz estromal que si es central impide la visión, la aparición de sinequias iridocorneales (anteriores) con glaucoma secundario por obstrucción del drenaje del humor acuoso, o el desarrollo de sinequias iridocrystalinianas (posteriores) con aparición de cataratas, entre otras.

Tratamiento. Si hay dudas acerca del cumplimiento terapéutico, es preferible hospitalizar al paciente para hacer un buen seguimiento y estar seguro de que se cumple la medicación. Antes de iniciar el tratamiento antibiótico deben sacarse muestras para frotis y cultivo. Se usan colirios concentrados de vancomicina y de ceftazidima hasta disponer del antibiograma. Si no hay buena respuesta al tratamiento empírico, se realizarán los cambios orientados por el antibiograma.

Si el cuadro es grave, pueden administrarse además inyecciones subconjuntivales, intraestromales o intracamerales diarias de los mismos antibióticos. Se emplean midriáticos para evitar la formación de sinequias y disminuir el dolor, así como analgésicos orales. Son posibles las recurrencias si los factores predisponentes no se han resuelto.

- **Queratitis herpéticas.** El 95% del total están producidas por virus **herpes simple** (habitualmente VHS tipo 1 y más raramente el tipo 2) y el 5% restante por **virus varicela zóster** (VZV). Los síntomas son similares a los que se evidencian en las queratitis bacterianas, aunque de menor intensidad. Pueden aparecer lesiones vesiculadas en el párpado, la nariz (signo de Hutchinson) y el área peribucal, fiebre el día anterior, cuadro respiratorio o no presentar ningún síntoma previo. Ante estos hallazgos (sistémicos y cutáneos), se debe pensar en herpes zóster oftálmico. Es posible que la úlcera corneal muestre distintos patrones, como imagen dendrítica (Figura 7.2), geográfica o punteada, tiñéndose con fluoresceína o rosa de bengala.
Se tratan con antivirales tópicos, especialmente aciclovir, midriáticos, para relajar el esfínter y el músculo ciliar y antibióticos tópicos para prevenir una sobreinfección bacteriana. Está contraindicado el uso de corticoides porque empeora la úlcera dendrítica pudiendo desencadenar una úlcera geográfica.
Tras varias recurrencias, es posible que aparezca, por un mecanismo autoinmunitario, una queratitis estromal, con vascularización corneal, iridociclitis e hipertensión ocular, que puede dejar leucomas al cicatrizar.



Figura 7.2. Queratitis herpética (puede apreciarse la característica forma dendrítica).

Un tipo específico de **queratitis estromal herpética** es la queratitis disciforme. Tiene forma circular y se trata de edema corneal sobre un área subyacente de endotelitis.

En las queratitis estromales, al ser de naturaleza inmunitaria, sí está indicada la administración de corticoides tópicos en el caso de que no haya afectación epitelial, así como el aciclovir por vía oral (para evitar la recurrencia del herpes a nivel epitelial durante el tratamiento inmunosupresor corticoideo).

Cuando quedan leucomas residuales que afectan a la visión, hay que recurrir al trasplante de córnea (queratoplastia penetrante o lamelar anterior tipo DALK) (Tabla 7.1).

	QUERATITIS HERPÉTICA EPITELIAL	QUERATITIS HERPÉTICA ESTROMAL
Origen	Recurrencias VHS por descenso de las defensas e invasión del epitelio	Afectación autoinmunitaria tras varias recurrencias
Aspecto	Aspecto punteado, dendrítico o geográfico Córnea fluoropositiva	Estroma opaco, caseoso Córnea fluoronegativa
Clínica	Anestesia parcial, poco dolor Tinción con fluoresceína o rosa de bengala	Vascularización corneal Uveítis, leucomas Posible perforación
Tratamiento	Antiviricos en colirio o ungüento Contraindicados los corticoides	Midriáticos y corticoides ± antiviricos

Tabla 7.1. Afectación corneal herpética.

Recorda

- La úlcera herpética tiene forma dendrítica, representa la reactivación del virus y se trata con aciclovir tópico.

- Queratitis micóticas.** Están causadas mayoritariamente por *Aspergillus*, especialmente tras un traumatismo vegetal. El foco central de la úlcera es de color grisáceo, y son un rasgo típico las lesiones satélite. Puede aparecer hipopión, existe poco dolor y poca reacción y son resistentes a los antibióticos. Es preciso un diagnóstico de laboratorio. Se tratan con anfotericina B y con natamicina, ambas en colirio o inyección intraestromal. *Candida* puede producir úlceras en individuos

inmunodeprimidos o debilitados y tras uso reiterado de antibióticos y corticoides tópicos.

- Queratitis por *Acanthamoeba*.** Es un parásito productor de graves infecciones corneales, sobre todo en portadores de lentes de contacto blandas. Existen dos estadios, el trofozoíto metabólicamente activo y el quiste. Los quistes son muy resistentes, y por ello, el tratamiento de este tipo de infecciones es muy complicado. Son factores de riesgo el uso de lentes de contacto, el traumatismo ocular y haberse expuesto a agua contaminada (baño en lagos, ríos, piscinas...).

En estadios iniciales puede producir en la córnea imágenes pseudo-dendritiformes que inducen a errores diagnósticos. Se suelen considerar manifestaciones típicas el dolor muy intenso y la infiltración de los nervios corneales (perineuritis). Finalmente aparece una imagen de infiltración en anillo. Aunque la microscopia confocal ofrece imágenes muy sugestivas, que pueden ayudar al diagnóstico, es evidente que la certeza se obtiene mediante el cultivo, la histología o la detección de ADN con PCR.

El tratamiento se realiza con biguanidas (clorhexidina, polihexametilenbiguanida) y/o las diamidinas (propamida, hexamida). El miconazol y la neomicina son fármacos de segunda línea en queratitis amebiana. Un diagnóstico y tratamiento muy tempranos mejoran el pronóstico. Aun así, la mayor parte de los pacientes afectados de este tipo de queratitis terminan siendo sometidos a un trasplante corneal, y no es rara la recidiva del parásito en el injerto.

Queratitis no infecciosas

Las queratitis no infecciosas se clasifican en los siguientes tipos:

- Traumáticas.** Por abrasión o por erosión simple, quemadura, cuerpos extraños. Cuando la úlcera la produce un objeto afilado (uña, rama, hoja) es típica la recidiva (síndrome de erosión corneal recidivante), sobre todo al despertarse por la mañana. La reducción de producción de lágrima que se produce por la noche permite que el párpado “se pegue” a la córnea y arranque el nuevo epitelio corneal, produciendo un dolor punzante al abrir el ojo por la mañana.
- Químicas.** Ocasionadas por sustancias tóxicas.
- Físicas.** Generalmente quemaduras causadas por radiaciones ultravioletas (sol, soldadura, etc.).
- Otras:**
 - Queratitis por exposición.** Debido a un mal cierre palpebral, la córnea no se lubrica bien, apareciendo una úlcera corneal que puede infectarse posteriormente. Se da en el ectropión, en la parálisis facial, y en la anestesia general o en los comas prolongados en los que no hay buena oclusión palpebral. El tratamiento es evitar o reducir la exposición que la causa y, mientras tanto, se hará manejo sintomático, con lágrimas artificiales, pomadas lubricantes y oclusión.
 - Úlceras neuroparalíticas.** Se producen en córneas anestesiadas tras lesión del trigémino. Son debidas a una alteración en el trofismo del epitelio por la desafección sensitiva. Aparece necrosis tisular con formación de úlcera por denervación. Se ocasiona tras herpes zóster (úlceras metaherpéticas), sección quirúrgica del trigémino, radioterapia de cabeza y cuello, y en la sífilis. Tienen mal pronóstico.
 - Queratitis inmunes.** Son típicas las úlceras “en escudo” de la queratoconjuntivitis vernal y atópica, las queratitis puntiformes de Thygeson, la queratopatía ulcerativa periférica (PUK), asociada típicamente a artritis reumatoide, o la queratitis límbica superior asociada a hipertiroidismos autoinmunes.

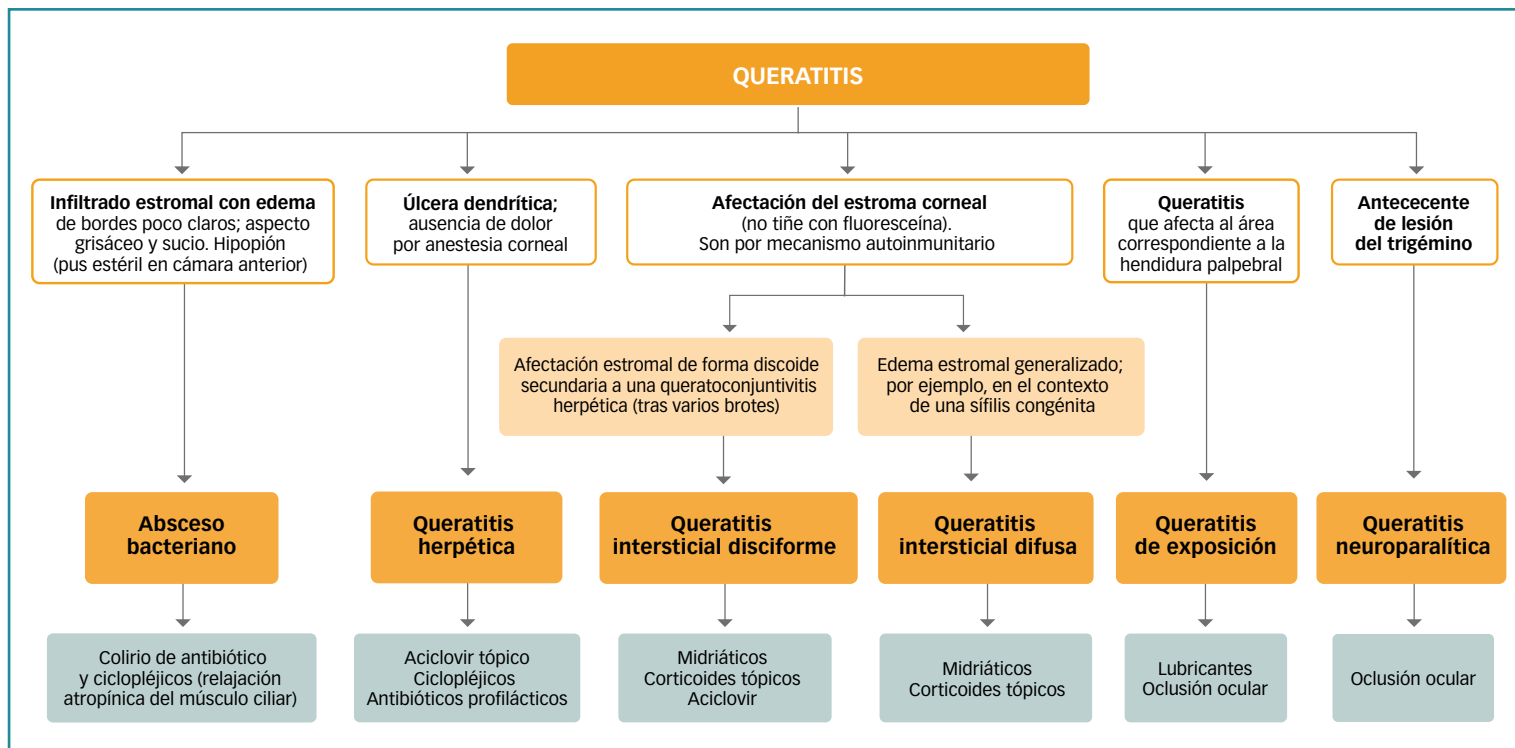


Figura 7.3. Tipos de queratitis.

En la **Figura 7.3** se resumen los tipos de queratitis que hemos visto.

7.2. Distrofias, degeneraciones y ectasias corneales

Pueden ser:

- **Distrofias familiares.** Son anomalías bilaterales, hereditarias, progresivas, generalmente no dolorosas, que ocurren sin enfermedad sistémica acompañante. La córnea degenera y se opacifica, provocando una disminución de la agudeza visual. Pueden ser epiteliales, estromales o endoteliales en función de la capa interesada. Su único tratamiento suele ser la queratoplastia, cuando afectan de forma importante a la agudeza visual. Las más importantes por su frecuencia son la distrofia de membrana basal que produce erosiones corneales recidivantes y la distrofia endotelial de Fuchs que puede determinar la aparición de una descompensación corneal con edema corneal crónico, típicamente tras cirugía de catarata en pacientes portadores de la misma. Estos casos se benefician de queratoplastias lamelares posteriores tipo el trasplante corneal endotelial (DSAEK) o la queratoplastia lamelar endotelial (DMEK).
- **Queratopatía en banda.** Es un acúmulo de sales de calcio en la córnea, por multitud de factores metabólicos. Se desarrolla una opacidad corneal que se inicia en el limbo y progresa centralmente hasta formar una banda horizontal blanco grisácea, situada en la hendidura palpebral, por depósito de cristales de hidroxipatita en la membrana de Bowman y en las capas superficiales del estroma (**Figura 7.4**). Aparece en la hipercalcemia, en la exposición a algunos tóxicos y en la uveítis anterior crónica, especialmente en la asociada al síndrome de Still; acompaña a cataratas y a glaucoma. No suele ser dolorosa, pudiendo provocar irritación ocular y sensación de cuerpo extraño. Se trata mediante láser excimer o EDTA tópico tras desepitelización

corneal. Muchas enfermedades sistémicas producen depósitos corneales, y es típica la córnea *verticillata* por depósito de amiodarona en pacientes cardíopatas.



Figura 7.4. Queratopatía en banda en ojo izquierdo.

- **Gerontoxón o arco senil.** Es un depósito de grasa concéntrico a la córnea en la zona periférica, pero sin llegar al limbo. Si aparece en jóvenes, se puede asociar a hipercolesterolemia. En individuos mayores no tiene relación con patología sistémica. Carece de tratamiento, pero no evoluciona. Es importante diferenciarlo del anillo de Kayser-Fleischer por depósito de cobre en la enfermedad de Wilson.
- **Queratocono.** Adelgazamiento de la parte central de la córnea con abombamiento de la zona adyacente, alguna vez asociado a patología del tejido conjuntivo (Marfan, Ehlers-Danlos) y otros síndromes, como neurofibromatosis, o síndrome de Down, aunque probablemente el factor de riesgo más importante es el frotamiento, de ahí su asociación con conjuntivitis vernal y dermatitis atópica.



Comienza con astigmatismo irregular, alto y progresivo, porque la forma de la córnea va cambiando lentamente, haciéndose cada vez más prominente. Tras progresar excesivamente el adelgazamiento corneal puede haber roturas de la membrana de Descemet con edema corneal (*hydrops* agudo) y pérdida brusca de la visión. El diagnóstico se confirma con una topografía corneal (Figura 7.5).

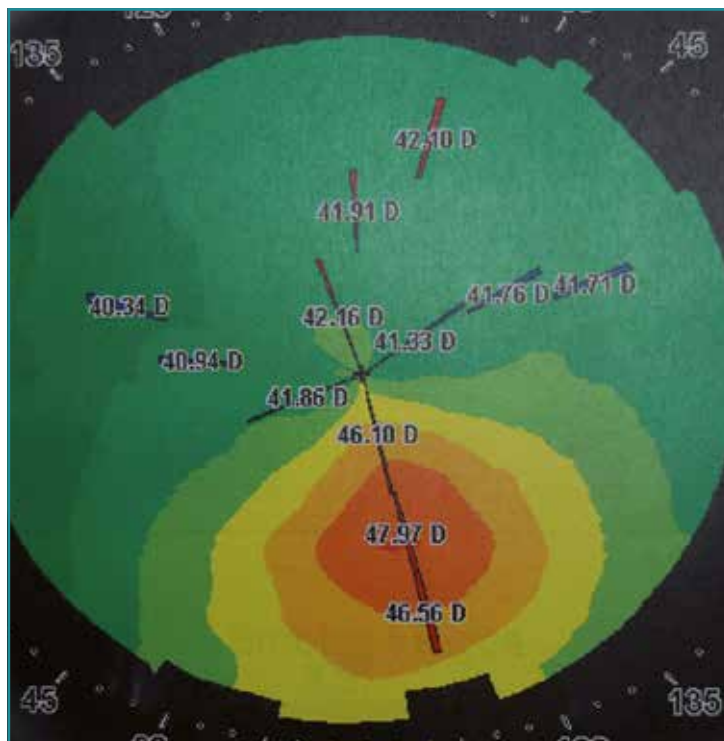


Figura 7.5. Topografía típica de un queratocono. En la zona paracentral inferior aparece un área de alta potencia que se corresponde con la zona abombada de la córnea.

Dentro de las **medidas terapéuticas refractivas** para el queratocono se incluyen las lentes de contacto rígidas (corneales o esclerales) y la cirugía de segmentos o anillos intraestromales. Para frenar su desarrollo en casos incipientes, la técnica de *crosslinking* corneal mediante la aplicación de riboflavina + luz UV resulta prometedora al establecer nuevos puentes moleculares y el consecuente fortalecimiento del colágeno del estroma corneal.

Existen ensayos clínicos con anillos intraestromales de tejido autólogo como alternativa a estas dos opciones en casos graves.

7.3. Patología escleral

En la esclera se distinguen las siguientes patologías:

- **Epiescleritis.** Inflamación de la epiesclera entre la inserción de los rectos y el limbo, a menudo bilateral. Se da con mayor frecuencia en mujeres de entre 30-40 años; la gran mayoría de los casos sin otra afectación autoinmunitaria sistémica. Son de comienzo agudo, cursa con dolor sordo leve a moderado, y con enrojecimiento que afecta de forma sectorial a un cuadrante del ojo (forma difusa), o bien aparece una elevación hiperémica redondeada y circunscrita (forma nodular). La instilación de una gota de fenilefrina blanquea la hiperemia de las epiescleritis. Remite espontáneamente, pero suele recaer. Puede dejar como secuela una cicatriz pigmentada con la conjuntiva adherida. Mejora habitualmente con AINE tópicos u orales.
- **Escleritis (Figura 7.6):**
 - **Anterior.** Es un cuadro más grave que el anterior. Aparece dolor sordo moderado a intenso (similar al de una uveítis anterior) y la hiperemia es más profunda, con vasos violáceos y no blanquea con la fenilefrina. Tiene mayor tendencia a la recidiva y suele ser bilateral. Es más frecuente en mujeres entre los 40-60 años. Existen formas difusa y nodular. Puede provocar necrosis escleral (*escleromalacia perforans*). La etiología es desconocida en el 70% de los casos, y en el resto puede asociarse a patología sistémica (artritis reumatoide fundamentalmente, policondritis recidivante, etc.).
 - **Posterior.** Generalmente está asociada a artritis reumatoide o bien a una vasculitis sistémica (Wegener, PAN o LES).



Figura 7.6. Escleritis en ojo izquierdo.

Casos clínicos

Paciente de 54 años, diabético y usuario de lentes de contacto. Acude por ojo rojo doloroso de 2 días de evolución. En la exploración se aprecia la presencia de un área fluoropositiva que aparece rodeada de un halo blanquecino. Presenta además un pequeño hipopión. En esta situación, señale la opción correcta:

- 1) Es obligado tapar el ojo para reducir el dolor y favorecer la curación.
- 2) La presencia de un halo blanco hace aconsejable el tratamiento inmediato con corticoides.
- 3) Deben administrarse antibióticos tópicos.
- 4) No precisa tratamiento, pero debe sustituir las lentes de contacto por otras nuevas.

RC: 3

Paciente de 35 años que refiere dolor leve en su ojo derecho de 3 días de evolución. En la exploración del segmento anterior se aprecia la presencia de una imagen dendrítica. Señale la opción correcta:

- 1) Iniciar corticoide tópico.
- 2) Iniciar corticoide oral.
- 3) Iniciar aciclovir tópico.
- 4) Iniciar aciclovir oral.

RC: 3



08

Cristalino

Orientación MIR

Tema de segunda línea dentro de la asignatura. El apartado más importante es el dedicado a las cataratas, fundamentalmente la senil, que es la más frecuente. Hay que dominar la clínica, así como las complicaciones asociadas a su tratamiento quirúrgico. Menos frecuente, pero susceptible de ser preguntado por su rica semiología, es la subluxación del cristalino.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 15-16, 215; MIR 15-16, 234
- ▶ MIR 14-15, 147; MIR 14-15, 234

Conceptos clave

- La única causa de catarata reversible es la galactosemia, si se diagnostica en fases iniciales.
- Los fármacos que más frecuentemente ocasionan cataratas son los corticoides.
- El 90% de los casos de distrofia miotónica de Steinert presentan cataratas bilaterales y subcapsulares posteriores. El 50% de los pacientes con síndrome de Down muestran cataratas.
- La catarata senil es la más frecuente y es la causa más habitual de pérdida visual reversible en países desarrollados.
- La catarata senil produce una pérdida de visión bilateral y no necesariamente simétrica, progresiva, que empeora con luz intensa, con mayor facilidad para el deslumbramiento y percepción apagada de los colores. La catarata senil puede mejorar inicialmente la visión cercana, aunque no siempre sucede.
- El tratamiento de la catarata es siempre quirúrgico, mediante facoemulsificación e implante de lente intraocular en saco.
- La complicación más frecuente de la cirugía de cataratas es la opacificación de cápsula posterior, cuya clínica remeda la de la propia catarata (sin miopización secundaria). Se trata mediante láser YAG (capsulotomía).
- La complicación posquirúrgica más grave es la endoftalmitis.
- La cronología de las complicaciones posoperatorias nos sirve de ayuda para su diagnóstico: la endoftalmitis aguda a los 3-5 días, el edema macular quístico en el 1.º-2.º mes, y la opacificación de la cápsula posterior varios años después.
- Una diplopía monocular debe orientar a subluxación de cristalino, típica de alteraciones del colágeno como el síndrome de Marfan o secundaria a traumatismos oculares.

8.1. Patología de la acomodación

La patología de la acomodación es la siguiente:

- **Fatiga.** Debido a un esfuerzo excesivo por un defecto de refracción mal corregido, el músculo ciliar se fatiga y, al no contraerse correctamente, el individuo no ve bien de cerca y puede aparecer astenopia acomodativa y cefalea.
- **Parálisis.** Ruptura del arco reflejo, generalmente en la vía eferente, lo que provoca una dificultad para la visión cercana. Puede aparecer por lesión del núcleo de Edinger-Westphal, por administración intencionada de toxina botulínica o por consumo no intencionado de esta (botulismo), que produce una oftalmoplejía interna, desapareciendo la acomodación y la miosis. También en la anestesia retrobulbar, por afectación del ganglio ciliar.
- **Espasmo.** Se debe a una contracción mantenida e inadecuada del músculo ciliar, como la que tiene lugar cuando la mirada permanece fija durante varias horas. Es típico en niños y en amétropes o bajos hipermétropes. Puede asociar un exceso de convergencia y una falsa miopía, produciendo un defecto en la visión lejana que no mejora con corrección óptica. También es posible que se produzca por el uso de parasimpaticomiméticos.

8.2. Cataratas

Se habla de catarata ante cualquier opacidad del cristalino, conlleve o no incapacidad funcional (Tabla 8.1). Se produce una pérdida de transparencia por degeneración de las fibras cristalinas en procesos que alteren la permeabilidad capsular, como son:

- Alteraciones del pH del medio.
- Agentes físicos como traumatismos, contusiones, calor, frío, electricidad, radiaciones ionizantes y ultravioleta.
- Procesos metabólicos generales, como diabetes, hipertiroidismo, hipocalcemia, galactosemia.
- Procesos proteolíticos debidos a fármacos como corticoides, mióticos, clorpromazina.
- Envejecimiento.

CATARATA	LOCALIZACIÓN
Senil	Nuclear
Diabética	Cortical (hiperhidratación por acúmulo de sorbitol en cristalino)
Corticoidea	Subcapsular posterior

Tabla 8.1. Tipos de cataratas.

■ Catarata congénita

La catarata congénita se produce por alteraciones a partir de la cuarta o de la quinta semana de embarazo. Aparecen al nacer o en los primeros 3 meses de vida y dos tercios son bilaterales. Provocan más del 10% de las cegueras en edad escolar. Pueden ser de varios tipos:

- **Hereditarias (10-25%).** Estas se presentan bien aisladas o bien asociadas a malformaciones oculares o sistémicas. Tienen un comportamiento familiar y generalmente son bilaterales.
- **Embriopatías.** Causadas por infecciones intrauterinas, sobre todo durante el primer trimestre de embarazo, como:
 - **Rubéola.** Puede asociarse con microftalmia, coriorretinitis y otras alteraciones sistémicas.
 - **Toxoplasmosis.** Puede asociarse con coriorretinitis, convulsiones y calcificaciones intracraneales, formando la tríada de Sabin.

- **Citomegalovirus.** Además de cataratas puede asociarse con coriorretinitis cicatricial en los recién nacidos, alteraciones del sistema nervioso central, trombocitopenia y hepatoesplenomegalia.
- **Metabólicas:**
 - **Galactosemia.** La forma más típica y grave es la secundaria al déficit de la enzima galactosa 1-P uridil transferasa (Gal - 1PUT). En lactantes, supone un acúmulo de galactosa y galactitol, siendo este último el que se deposita en el cristalino, provocando su opacificación por hiperhidratación de las fibras cristalinas. A nivel sistémico puede aparecer hepatoesplenomegalia y retraso mental. Es reversible, si se diagnostica en las primeras fases de la enfermedad retirando leche y lácteos de la dieta. Otra forma de galactosemia más infrecuente, pero menos grave, es la secundaria al déficit de galactocinasa.
 - **Hipoparatiroidismo o pseudohipoparatiroidismo.** Cuando la concentración de Ca^{2+} es menor de 9,5 mg/100 ml, se puede originar catarata.
- **Tóxicas.** Por clorpromazina, corticoides, hipervitaminosis D.
- **Carenciales.** Por déficit de vitamina A, triptófano, ácido fólico o vitamina B₁₂.
- **Cromosomopatías.** Síndrome de Down (50% de estos pacientes presentan cataratas), síndrome de Turner, traslocaciones 13-15 y 16-18.
- **Radiaciones ionizantes.** Incluso en dosis bajas.

■ Catarata secundaria

Las cataratas secundarias aparecen en el curso de procesos oculares o sistémicos:

- **Procesos oculares:**
 - **Inflamatorios.** Queratitis, coroiditis o iridociclitis.
 - **Tumorales.** Tumores coroides.
 - **Traumáticos.** Heridas y contusiones.
 - **Degenerativos.** Desprendimiento de retina, glaucoma absoluto, retinitis pigmentaria, miopía degenerativa y degeneraciones vítreas.
- **Procesos sistémicos:**
 - **Metabólicos.** En diabetes, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, galactosemia, enfermedad de Wilson, distrofia miotónica de Steinert.
 - **Sindermatóticos.** En patología dermatológica, poiquilodermia, esclerodermia y eccema atópico.
 - **Tóxicos.** Por metales como el talio, la plata, el mercurio, el hierro, el cobre, o fármacos como los corticoides, los mióticos, los antimitóticos y la ergotamina.

■ Catarata senil

La senil es la forma más frecuente de catarata y la causa más habitual de pérdida visual reversible en el mundo. Son bilaterales, aunque de desarrollo no necesariamente simétrico.

Clínica

Se produce una disminución progresiva de la agudeza visual, sin dolor ni inflamación. Mejora en ambientes poco iluminados o tras instilar un midriático y empeora en ambientes muy iluminados. En algunos pacientes, los síntomas comienzan con una recuperación de la presbicia, por un aumento en el índice de refracción del cristalino (miopización de índice cataratogénico), refiriendo el paciente que ve mejor de cerca. También es posible que aparezca fotofobia, visión de halos coloreados y diplopía monocular (sobre todo en cataratas con componente cortical o subcapsular posterior).



Puede ser cortical (por hiperhidratación) o subcapsular posterior, pero lo habitual es que predomine el componente nuclear. Los oftalmólogos en el seguimiento de las cataratas suelen utilizar la clasificación LOCS, que cuantifica los diferentes componentes de la catarata (N: nuclear, C: cortical y P: subcapsular posterior). Sin embargo, de forma práctica se denomina **incipiente** cuando la opacidad y el trastorno visual son mínimos, **madura** si la opacidad es total y el déficit visual es grave (**Figura 8.1**), e **hipermadura**, si se produce disolución y licuefacción de las fibras, perdiendo su estructura y apareciendo de color gris homogéneo. La cápsula puede presentar pliegues y el núcleo caer hacia abajo.

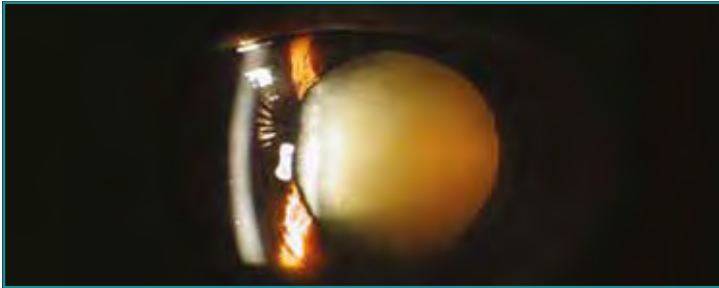


Figura 8.1. Catarata senil madura en ojo derecho.

Recuerda

- La catarata senil es la forma más frecuente. Es típico que sea nuclear y que produzca un cambio miópico (mejoría paradójica de la visión cercana).

Complicaciones

Si la catarata no se opera, pueden aparecer las siguientes complicaciones:

- **Iridociclitis** (o faco-anafilaxia). Cursa con inflamación de la cámara anterior por salida de las proteínas del cristalino a través de la cápsula.
- **Glaucoma facoanafiláctico**. Se produce por acumulación de los antígenos cristalinos que producen una uveítis y posteriormente obstrucción de la malla trabecular.
- **Glaucoma facomórfico**. El cristalino capta agua y aumenta de volumen, provocando un aplanamiento de la cámara anterior y un cierre angular con aumento de PIO.
- **Glaucoma facolítico**. Se produce, en el contexto de una catarata hipermadura, por el paso de proteínas de alto peso molecular del cristalino obstruyendo la malla trabecular.
- **Luxación del cristalino**. A cámara anterior o a cámara vitrea.

Diagnóstico

El diagnóstico general de cataratas se hace explorando al paciente con la pupila dilatada en la lámpara de hendidura, lo que permite ubicar la opacidad dentro del cristalino y valorar su dureza.

Tratamiento

El tratamiento es exclusivamente quirúrgico. La técnica más utilizada se denomina facoemulsificación. Tras practicar unas pequeñas incisiones corneales, se introduce una sustancia en el ojo llamada viscoelástico que evita el colapso del ojo y permite realizar la apertura de la cápsula anterior

(capsulorrexis). A continuación, se lleva a cabo la emulsificación del núcleo del cristalino (este proceso habitualmente se realiza con un dispositivo de ultrasonidos, aunque también se pueden facilitar algunos pasos con el láser de femtosegundo pese a que aún no está plenamente extendido), y se aspira la corteza. Finalmente, se implanta una lente plegable en el saco cristalino, que es introducida con un inyector, sin necesidad de ampliar la incisión ocular, habitualmente de un tamaño que ronda los 2 mm y que normalmente no es necesario suturar (**Figura 8.2** y **Figura 8.3**).

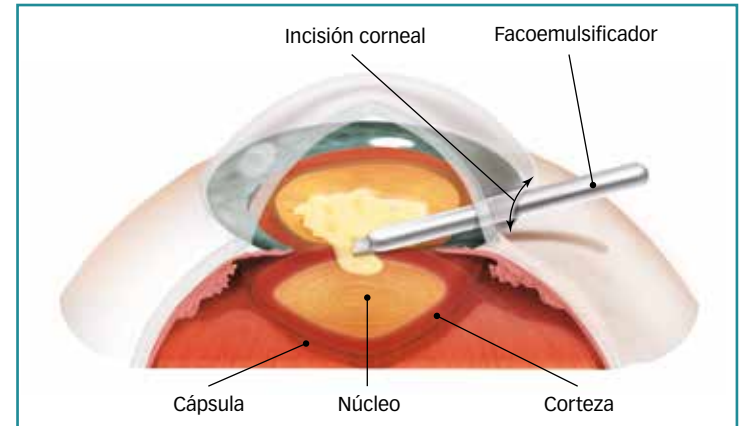


Figura 8.2. Facoemulsificación.

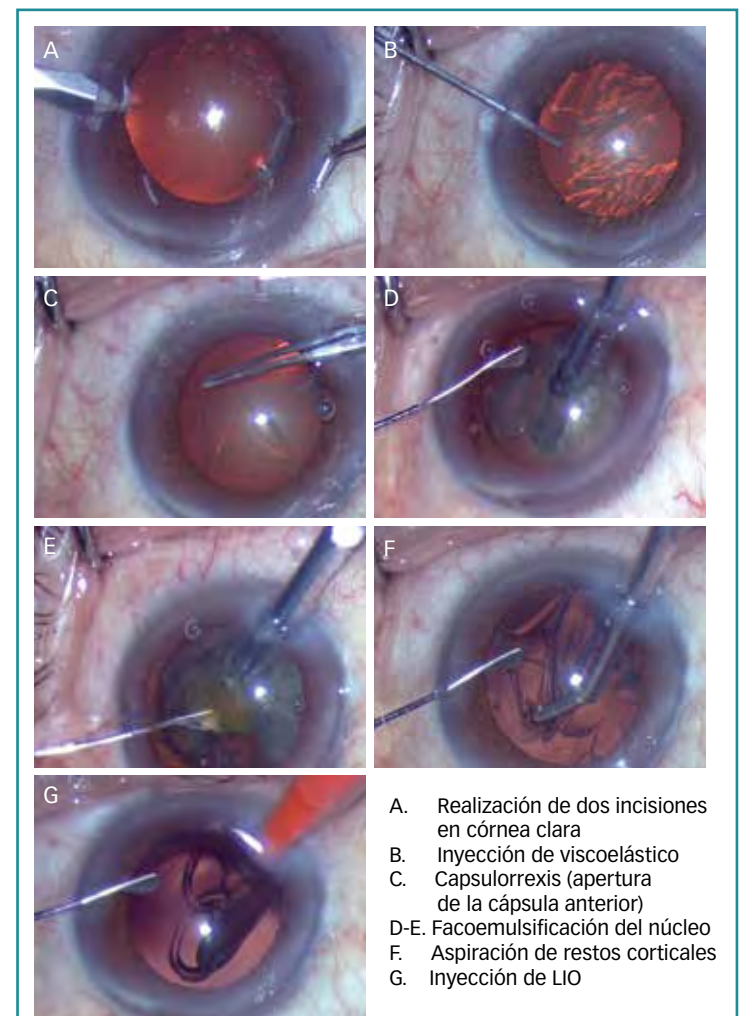


Figura 8.3. Secuencia habitual de la facoemulsificación de una catarata (por cortesía de la Dra. Fernández de Miguel, Servicio de Oftalmología, Hospital del Henares, Madrid).

Recuerda

- La técnica de elección actualmente es la facoemulsificación con implante de lente intraocular (LIO) en cámara posterior.

Muy raramente, en cataratas extremadamente duras o en países en vías de desarrollo, no es posible usar esta técnica, recurriéndose entonces a la realización de una extracción extracapsular del cristalino. Se extrae el contenido del saco capsular al exterior del ojo por una incisión más grande, implantándose posteriormente una lente en la cámara posterior, sobre los restos de la cápsula posterior del cristalino. Las lentes intraoculares (LIO) de cámara anterior se utilizan excepcionalmente, cuando por alguna complicación quirúrgica no se dispone de cápsula posterior. Actualmente la afaquia posquirúrgica (sin lente intraocular, ni cristalino) es excepcional, dados los mayores riesgos de complicaciones posoperatorias por ausencia de compartimentalización del globo, y la mayor probabilidad de aberraciones ópticas al intentar corregirlas con gafas.

Las **complicaciones** son infrecuentes. Entre ellas, destacan:

- Intraoperatorias.** Ruptura de la cápsula posterior. Si no hay suficiente soporte en la cápsula posterior, la LIO se implanta en el *sulcus* (espacio que queda entre el iris y la cápsula anterior). Si no es posible la implantación en el *sulcus*, habría que colocar la LIO en la cámara anterior o anclada al iris. Cuando además de romperse la cápsula se produce caída a la cavidad vítrea de material cristalino, estará indicada una vitrectomía para refluotar y extraer los fragmentos luxados.
- Posoperatorias:**
 - Endoftalmitis aguda.** Se trata de una complicación muy infrecuente pero potencialmente devastadora. En los últimos años existe una corriente que defiende la cirugía de catarata bilateral y simultánea, que evidentemente resulta mucho más eficiente. Sin embargo, el principal obstáculo para operar ambos ojos en un mismo acto quirúrgico es la posibilidad de que el paciente desarrolle una endoftalmitis bilateral. Cerca del 90% de microorganismos aislados son grampositivos, el más frecuente el *S. epidermidis*. El pronóstico visual es muy malo (Figura 8.4).

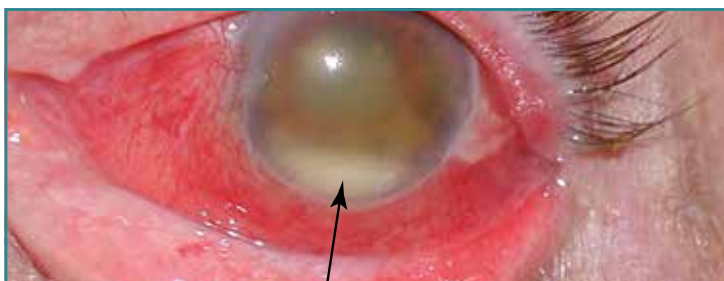


Figura 8.4. Endoftalmitis bacteriana aguda postquirúrgica en ojo izquierdo. Puede apreciarse la presencia de hipopión (flecha).

Debe hacerse diagnóstico diferencial con las llamadas "endoftalmitis estériles" o síndrome tóxico del segmento anterior (TASS), generalmente secundario a una respuesta inmune exagerada y limitada al segmento anterior frente a partículas que hayan entrado en la cámara anterior durante la cirugía. *Propionibacterium acnes* es un anaerobio que, debido a su baja virulencia, puede ser causa de endoftalmitis crónica. Se previene aplicando povidona yodada en el saco conjuntival antes de iniciar la cirugía. La inyección de un antibiótico en la cámara anterior al finalizar el procedimiento (habitualmente cefuroxima) ha demostrado ser muy eficaz para prevenir esta complicación.

- Opacificación de la cápsula posterior (Figura 8.5).** A largo plazo, es la complicación más frecuente. Es fácil de tratar, pero debido a su frecuencia, supone un coste importante. Por ello se investiga activamente cómo prevenirla. El uso de LIO de materiales acrílicos y de bordes agudos reduce su incidencia. Cursa con una pérdida de visión progresiva que se manifiesta habitualmente a partir de los 2-3 años, aunque puede empezar antes ▶ MIR 14-15, 234. Tiene un tratamiento eficaz y seguro, que consiste en la apertura de un orificio central en la cápsula posterior fibrosada con láser YAG (capsulotomía YAG). Este procedimiento tiene un riesgo bajo, tal como se ha descrito en la literatura, de desprendimiento de retina, por lo que NO se recomienda realizarlo de forma profiláctica.



Figura 8.5. Opacificación de la cápsula posterior tras facoemulsificación.

- Descompensación corneal.** Es una complicación rara, debida al daño del endotelio corneal (encargado de bombear agua y mantener la córnea deshidratada), que puede llegar a hacer necesario un trasplante corneal, sobre todo en pacientes con distrofia endotelial de Fuchs con cataratas maduras. Actualmente, existe la posibilidad de trasplantar de forma selectiva el endotelio (queratoplastia lamelar endotelial o DMEK).
- Edema macular quístico (síndrome de Irvine-Gass):** se debe a un aumento de la permeabilidad capilar a nivel retiniano, con acúmulo de fluido de forma quística a nivel macular. El pico de aparición sucede entre la 6.ª y 10.ª semanas tras la cirugía, y están más predispuestos los diabéticos, pacientes en tratamiento con prostaglandinas y tras cirugías complicadas (ruptura de cápsula posterior). El diagnóstico se hace con OCT (tomografía de coherencia óptica), y solo en casos dudosos se indicaría la realización de una angiografía con fluoresceína. Se trata con AINES tópicos o corticoides perioculares o intravítreos.
- Desprendimiento de retina.** Las técnicas intracapsulares practicadas en el pasado se asociaban a un riesgo alto de desprendimiento regmatógeno de retina en los años posteriores. Las técnicas extracapsulares que se practican en la actualidad no afectan a la compartimentación del ojo y aumentan poco el riesgo de desprendimiento de retina. Por ello, hoy en día, tras una cirugía de catarata no complicada ese riesgo es bajo. Sin embargo, es mucho más alto cuando se producen complicaciones como la rotura de la cápsula posterior y en pacientes miopes o jóvenes. En concreto, el paciente joven miope alto presenta un riesgo muy alto incluso tras una cirugía no complicada. Esta sinergia se relaciona con la presencia de un vítreo denso no licuado, con una mayor capacidad para inducir lesiones regmatógenas ▶ MIR 15-16, 215; MIR 15-16, 234.

Recuerda

- La endoftalmitis posquirúrgica es la complicación más grave. La opacificación de cápsula posterior es la complicación más frecuente tras la cirugía de cataratas. Se trata practicando un orificio con láser YAG (capsulotomía YAG).



8.3. Luxación y subluxación del cristalino

La luxación del cristalino es la pérdida de su posición habitual. Cuando este se desprende por completo de su sujeción zonular, se habla de luxación, frente a subluxación (**Figura 8.6**), cuando parte de las fibras de la zónula conservan su integridad. En este último caso, se generarán dos imágenes en la misma retina. Por ello, la subluxación del cristalino es la causa más típica de diplopía monocular preguntada en el MIR.

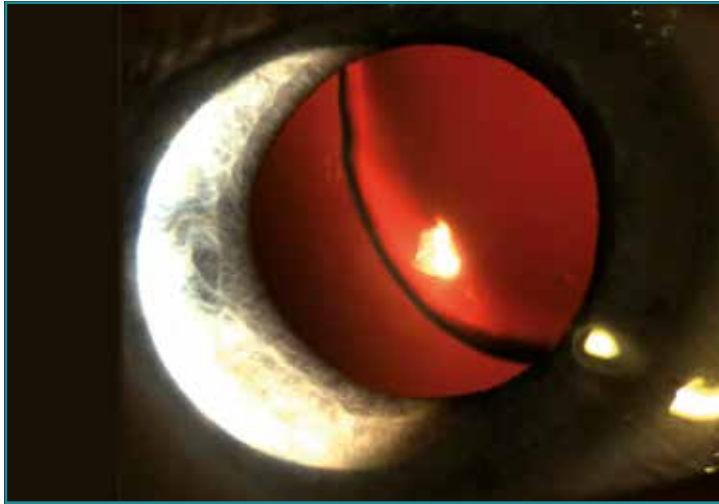


Figura 8.6. Subluxación de cristalino en ojo derecho en el síndrome de Marfan.

En la subluxación es típica la vibración del cristalino con los movimientos oculares, que recibe el nombre de facodonesis.

La subluxación o luxación de cristalino puede aparecer en patologías congénitas y adquiridas:

- **Congénitas.** Se denominan *ectopia lentis* y aparecen o bien aisladas, o bien asociadas al síndrome de Marfan, a la homocistinuria, síndrome de Ehlers-Danlos o síndrome de Weil-Marchesani ▶ **MIR 14-15, 147**.
- **Adquiridas.** Son de origen traumático. El cristalino puede quedar subluxado, es decir, desplazado del centro óptico, pero parcialmente sujeto por la zónula; o luxado, posteriormente, hacia la cámara vítrea; o anteriormente, hacia la cámara anterior, pudiendo provocar un ataque agudo de glaucoma. Todas las formas cursan con disminución de la visión y/o diplopía monocular (**Tabla 8.2**).

DIPLOPÍA	CAUSA
Monocular	Alto astigmatismo, catarata (sobre todo subcapsular), subluxación de cristalino
Binocular	Patología de la musculatura extraocular que induce un desalineamiento ocular (p. ej., parálisis oculomotora)

Tabla 8.2. Causas de diplopía.

Un signo típico es la iridodonesis o temblor del iris. Su tratamiento es siempre quirúrgico, tradicionalmente con un doble abordaje anterior y posterior con vitrectomía vía *pars plana*. Sin embargo, desde hace unos años es posible reposicionar el saco capsular mediante el implante de un anillo capsular para, a continuación, practicar una facoemulsificación convencional.

Casos clínicos

Un paciente de 64 años fue intervenido de cataratas mediante facoemulsificación e implantación de lente intraocular endocapsular plegable, sin complicaciones, hace 2 años, en OD y hace 3 en OI. Acude a consulta por pérdida de visión progresiva en OI de 6 meses de evolución. Agudeza visual actual corregida: OD 0,8/ OI 0,3. ¿Cuál es, de los siguientes, el diagnóstico más probable?

- 1) Edema macular cistoide postextracción de cristalino.
- 2) Opacificación de la cápsula posterior.
- 3) Endoftalmitis crónica.
- 4) Desprendimiento de retina regmatógeno.

RC: 2

Hombre de 64 años que ha sido tratado con corticoides durante años por glomerulonefritis. Acude por disminución de agudeza visual progresiva en los dos ojos, de varios meses de evolución. La pérdida visual afecta por igual a la visión cercana y lejana. Además, afirma tener mucha dificultad en la conducción nocturna por deslumbramiento. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos le parece más compatible con el cuadro descrito?

- 1) Aumento de la presbicia.
- 2) Desarrollo de degeneración macular asociada a edad.
- 3) Catarata nuclear.
- 4) Catarata subcapsular posterior.

RC: 4

Paciente de 78 años; refiere que se operó de cataratas hace 5 años. Desde hace unos meses veía más borroso (como si de nuevo tuviera la catarata). Estuvo en la consulta de su oftalmólogo que le administró láser. Desde entonces ve mucho mejor. La imagen que ofrece el polo anterior es la que se muestra a continuación. Respecto a la técnica que le han practicado:



- 1) Capsulotomía YAG.
- 2) Iridotomía YAG.
- 3) Recambio de LIO tras despegar la previa de la cápsula posterior utilizando láser de argón.
- 4) Probablemente se le practicó un LASIK para eliminar la graduación residual.

RC: 1



09 Glaucoma

Orientación MIR

Este tema fue importante hace unos años. Tiene dos partes bien diferenciadas: por un lado, el glaucoma agudo, que se debe integrar en el concepto de ojo rojo; y por otro, el glaucoma crónico simple. Es necesario dominar la definición, la clínica y el tratamiento de los dos cuadros. El glaucoma congénito y los glaucomas secundarios son accesorios, por lo que pueden ser estudiados superficialmente.

Preguntas MIR

- ▷ MIR 21-22, 64
- ▷ MIR 20-21, 61
- ▷ MIR 18-19, 173
- ▷ MIR 17-18, 200

Conceptos clave

- ◎ Solo se puede hablar de glaucoma cuando existe un daño del nervio óptico. Al contrario de lo que se suele pensar, el glaucoma no se define como aumento de presión intraocular (PIO).
- ◎ Sobre el glaucoma crónico simple:
 - El cribado de glaucoma se realiza mediante tonometría periódica a partir de los 40 años, o antes si existen factores de riesgo como miopía elevada, historia familiar o diabetes.
 - El daño glaucomatoso supone una pérdida de fibras nerviosas que se observa estructuralmente como un aumento de la excavación papilar, y funcionalmente, como alteraciones del campo visual de inicio periférico.
 - La agudeza visual se conserva hasta fases avanzadas, por lo que la enfermedad es poco sintomática.
 - El tratamiento inicial es tópico, mediante análogos de las prostaglandinas (los más potentes, pocos efectos adversos sistémicos, pero algunos locales) o β -bloqueantes (contraindicados en broncopatas y cardiopatas). Existen otros fármacos de segunda línea.
- Si el tratamiento tópico fracasa, se realiza tratamiento con láser (trabeculoplastia) o bien quirúrgico (cirugía mínimamente invasiva, cirugía filtrante [trabeculectomía o esclerectomía profunda no perforante] o dispositivos de drenaje).
- ◎ Acerca del glaucoma de ángulo cerrado:
 - Son factores de riesgo la hipermetropía, edad superior a 50 años y la presencia de cristalino, que favorecen un ángulo estrecho.
 - Se sospecha ante ojo rojo muy doloroso, con síntomas vegetativos, dureza pétreo del globo, disminución de agudeza visual con visión de halos de colores alrededor de las luces y midriasis media arreactiva.
 - Tratamiento inmediato con hipotensores parenterales (manitol), orales (acetazolamida) y tópicos, (β -bloqueantes...), así como corticoides tópicos para limitar la inflamación, y mióticos para romper el bloqueo.
 - Es necesario realizar una iridotomía con láser YAG para disminuir el riesgo de recurrencia; también en el ojo contralateral, si el ángulo es estrecho.

El **glaucoma** es un conjunto heterogéneo de enfermedades cuyo daño fundamental se centra en el nervio óptico, lo que provoca una pérdida de campo visual que puede llegar a ser total. El principal **factor de riesgo** es el **aumento de la presión intraocular (PIO)**, aunque existen glaucomas con cifras tensionales dentro de la normalidad. La incidencia del glaucoma **aumenta con la edad**.

La detección precoz de pacientes glaucomatosos permitiría evitar un problema sanitario importante. La fisiología del humor acuoso es esencial para el conocimiento de la patogenia del glaucoma; se produce en los procesos ciliares, que vierten dicho humor acuoso a la cámara posterior, desde donde pasa a la cámara anterior por la pupila y, finalmente, va a evacuarse por el ángulo iridocorneal, a través del *trabeculum*, canal de Schlemm y sistema venoso episcleral, desde donde vuelve a la circulación sistémica.

El aumento de la PIO puede deberse a un incremento de la producción de humor acuoso (muy raramente), o a una disminución de la evacuación, la razón fundamental (Tabla 9.1).

FACTORES QUE AUMENTAN LA PIO	
Aumento de la producción del acuoso: raros	Aumento del volumen hemático
	Aumento del flujo sanguíneo en el cuerpo ciliar β-agonistas
Disminución del drenaje del acuoso	Bloqueo pretrabecular (sinequias anteriores, rubeosis...)
	Bloqueo trabecular (sangre, detritus inflamatorio...)
	Bloqueo postrabecular (aumento de presión venosa)
FACTORES QUE DISMINUYEN LA PIO	
Por aumento del drenaje del acuoso	Pilocarpina (parasimpaticomiméticos)
	Precursores adrenérgicos
	Trabeculoplastia láser
	Trabeculectomía/cirugía no perforante
	Análogos de prostaglandinas
Descenso de la producción del acuoso	β-bloqueantes
	Inhibidores de la anhidrasa carbónica
	Destrucción o inflamación de los cuerpos ciliares
	Deshidratación o disminución del flujo sanguíneo ciliar

Tabla 9.1. Factores que influyen en la PIO.

Dentro de esta, se puede distinguir entre:

- **Obstáculo pretrabecular**, como en el glaucoma por cierre angular o el ataque agudo de glaucoma, en determinados glaucomas secundarios como los producidos por sinequias anteriores tras iridociclitis o en el glaucoma congénito.
- **Bloqueo trabecular**, como en el glaucoma crónico simple de ángulo abierto y en algunos glaucomas secundarios.
- **Bloqueo postrabecular**, como en la fístula carotidocavernosa, por aumento de presión venosa, que impide el drenaje del humor acuoso recogido por el canal de Schlemm.

Para explorar la malla trabecular, se realiza una técnica denominada **gonioscopia**. Tras aplicar anestésico tópico, se coloca una lente que lleva acoplados en su interior unos espejos. De este modo, es posible visualizar el ángulo camerular y valorar su amplitud, el depósito de pigmento o la presencia de sinequias.

9.1. Glaucoma primario de ángulo abierto (glaucoma crónico simple)

La definición más actual de esta enfermedad considera que se trata de una neuropatía que afecta al nervio óptico cuyo principal factor de riesgo es la hipertensión ocular. El **glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)** es una enfermedad crónica, bilateral, aunque generalmente asimétrica, en la cual se produce una pérdida irreversible de fibras nerviosas del nervio óptico y alteraciones de los campos visuales, con ángulo camerular abierto y PIO habitualmente por encima de 21 mmHg. Es la forma más frecuente de glaucoma.

La prevalencia es del 0,5-1% en la población general, pudiendo llegar al 2-3% en las personas mayores de 60 años. Existen factores de riesgo, como los antecedentes familiares de glaucoma, la raza negra, una paquimetría corneal baja (córnea fina) y la miopía ▶ MIR 20-21, 61. En los últimos años se ha relacionado también con el síndrome de apnea del sueño. Es una de las mayores causas de ceguera a nivel mundial. De hecho, se considera que en la actualidad constituye la primera causa de ceguera irreversible en el mundo (la primera causa de ceguera sin especificar este aspecto sería la catarata).

No existe una cifra exacta de PIO que separe a los individuos sanos de los glaucomatosos, puesto que la tolerancia del ojo a la presión varía mucho de un individuo a otro, pero se pueden considerar normales valores de hasta 20 mmHg, sospechosos entre 20-24 mmHg, y patológicos los superiores a 24 mmHg (Figura 9.1).

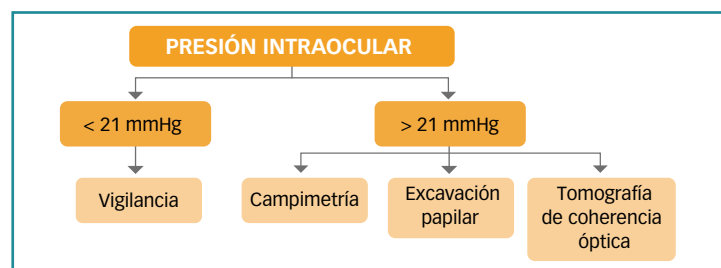


Figura 9.1. Cribado de glaucoma.

La PIO suele ser aproximadamente igual en ambos ojos, estando sometida a un ritmo circadiano, con un máximo hacia las 6 horas y un mínimo sobre las 22-24 horas. Las oscilaciones no sobrepasan los 4-5 mmHg, aunque es habitual la presencia de oscilaciones o de variaciones diurnas por encima de estas cifras en pacientes con glaucoma. Además, es importante tener en cuenta la influencia del espesor corneal en la medida de la PIO, dado que la mayoría de instrumentos para su medida (tonómetros) se basan en la aplanación corneal para estimarla de una forma no invasiva. Las córneas gruesas o finas sesgan la medida de la PIO, haciendo que en el primer caso se sobreestime, y en el segundo se infraestime.

Recordar

- En la exploración rutinaria de un paciente glaucomatoso, además de medir la PIO, resulta obligada la realización de un campo visual y la valoración de la papila mediante la exploración del fondo de ojo para determinar el grado de excavación existente, que conjuntamente con las pruebas de análisis estructural como la OCT permiten ver si se ha producido progresión de la enfermedad.



■ Patogenia

La presión de perfusión de los capilares que nutren la cabeza del nervio óptico es de unos 27 ± 3 mmHg, con lo que bastan pequeños aumentos de la PIO para que quede dificultada su nutrición y se produzca, con el tiempo, una atrofia de las células de sostén y de las fibras nerviosas, originándose la **excavación papilar glaucomatosa**.

La **isquemia** relativa de las fibras nerviosas del nervio óptico (NO), que son los axones de las células ganglionares, induce la muerte progresiva e irreversible de estas neuronas. La excavación papilar se estima en la exploración con el oftalmoscopio mediante la relación E/P o cociente entre el diámetro de la excavación (E) y el diámetro de la papila (P), valorándose entre 0 y 1.

Cuando este cociente es menor de 0,3 es normal; entre 0,3-0,6 es sospechosa; y si es mayor de 0,6 es probablemente patológica. En fases avanzadas, la excavación llega al borde de la papila y los vasos, en lugar de salir por el centro de la papila, se ven desplazados hacia el lado nasal. La asimetría de la relación E/P entre ambos ojos, superior a 0,2, es probablemente patológica.

■ Clínica

La consecuencia funcional de esta **destrucción progresiva de fibras nerviosas** es la aparición de defectos glaucomatosos en el campo visual. Al principio, se producen alteraciones en la zona periférica y en el área perimacular. Después aparecen el escotoma de Bjerrum y el escalón nasal de Ronne, la reducción del campo a un islote central y a otro temporal inferior, y finalmente queda un islote temporal. Si se pierde este islote, el resultado final es la amaurosis (Figura 9.2).

Como se conserva la visión central hasta estadios avanzados, y por tanto una buena agudeza visual, la enfermedad **pasa desapercibida** para el paciente y a veces para el médico, si no piensa en ella.

■ Diagnóstico

Es preciso hacer un **diagnóstico precoz** en todo individuo mayor de 40 años o que presente factores de riesgo, siendo recomendable una tonometría periódica. Se debe sospechar al encontrar una PIO elevada o una alteración de las papilas en un sujeto asintomático. Sin embargo, la elevación aislada de la PIO, que no está acompañada de disminución de fibras nerviosas, se debe considerar hipertensión ocular exclusivamente.

El **daño funcional** en el nervio óptico se valora mediante la realización de campos visuales o campimetría. El **daño anatómico** mediante la valoración de la excavación papilar o mediante análisis computarizados del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina o del espesor de la capa de células ganglionares a nivel macular (tomografía de coherencia óptica, en inglés *optical coherence tomography* [OCT], GDX, HRT, etc.). Estas técnicas permiten cuantificar el espesor de la capa de fibras nerviosas en los distintos cuadrantes y ofrecen una imagen muy fácil de interpretar.

En el caso de la OCT, la pérdida de espesor moderada se muestra codificada en amarillo y la grave en rojo, junto al grosor de la capa de fibras nerviosas de cada cuadrante. Lógicamente, la información es mucho más reproducible y objetiva que la que se obtiene simplemente del examen

visual de la papila (Figura 9.3), y complementa la información obtenida mediante el campo visual.

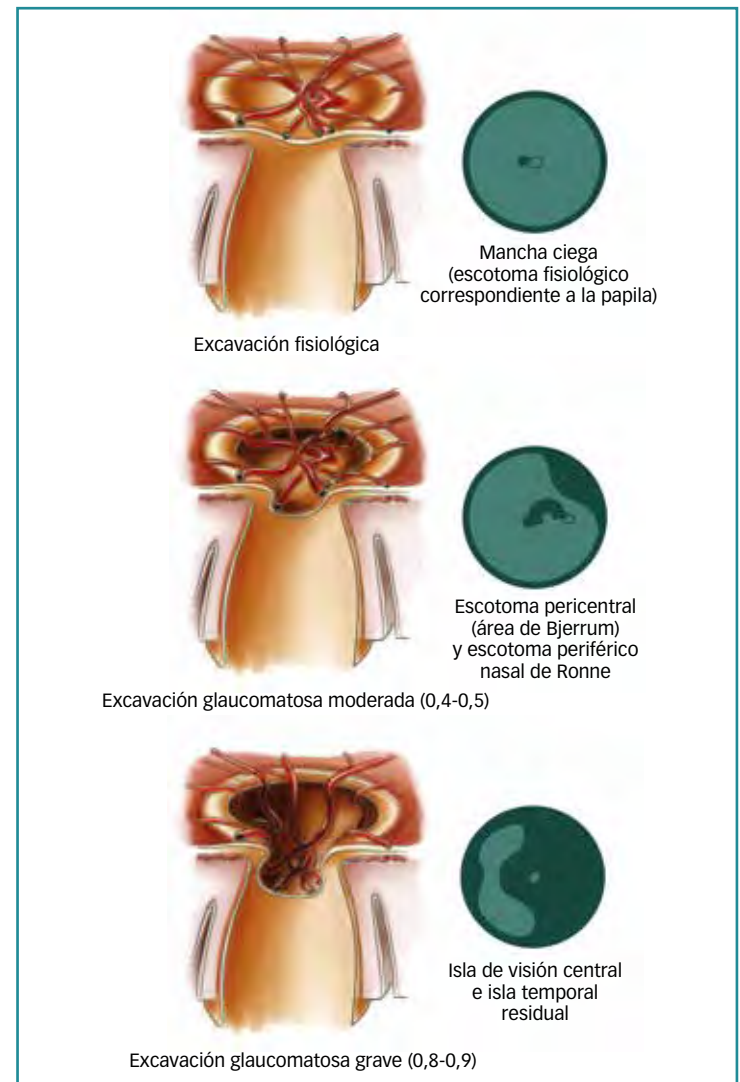


Figura 9.2. Evolución campimétrica y papilar del glaucoma crónico simple (GCS).

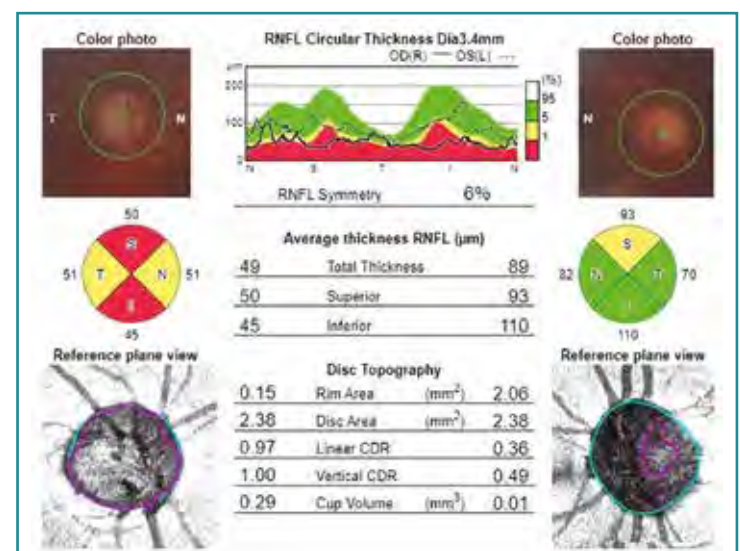


Figura 9.3. OCT de capa de fibras nerviosas de un paciente con glaucoma crónico que muestra adelgazamiento grave de la capa de fibras nerviosas en el ojo derecho.

Tratamiento

La mayoría de los tratamientos actuales disponibles actúan **reduciendo la PIO**. Se está estudiando medicación neuroprotectora y asociaciones de inhibidores de la rho quinasa con prostaglandinas.

El tratamiento es inicialmente médico. Es **permanente**, para conseguir que el paciente alcance continuamente niveles de PIO tolerables por su nervio óptico. Se utilizan colirios, primero en monoterapia, y si no es suficiente, combinados. Para hacer más fácil el cumplimiento terapéutico, en los últimos años se han desarrollado presentaciones que combinan dos principios activos en el mismo colirio.

Los **fármacos** empleados son:

- **β -bloqueantes (timolol)**. Actúan disminuyendo la producción de humor acuoso. Hay que tener especial cautela al utilizarlos en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada y bloqueo auriculoventricular, y sobre todo en broncopatas y asmáticos. En algunos casos pueden causar impotencia y depresión.
- **Análogos de la prostaglandina F2** (latanoprost, bimatoprost, travoprost y tafluprost). Suponen una revolución en el tratamiento del glaucoma crónico por su alta eficacia y su buena tolerancia sistémica **MIR 17-18, 200**. Son también fármacos de primera línea y más potentes que los β -bloqueantes. Actúan facilitando la salida del humor acuoso a través de la vía uveoescleral. Son fármacos con mejor perfil de seguridad a nivel sistémico que los β -bloqueantes. A nivel ocular, producen cambios en la coloración del iris (hiperpigmentación) e hiperemia y aumento del tamaño de las pestañas. Además de estos cambios cosméticos, inducen la llamada orbitopatía por prostaglandinas (enoftalmos por atrofia de la grasa orbitaria).
- **Agonistas α_2 -adrenérgicos** (brimonidina o apraclonidina). Actúan disminuyendo la producción de humor acuoso en los procesos ciliares, pero producen frecuentes alergias. Como los inhibidores de la anhidrasa carbónica, suelen utilizarse en combinación ya que su eficacia hipotensora en monoterapia es reducida. Al contrario que los adrenérgicos antiguos, por actuar de forma selectiva sobre los receptores α_2 no producen midriasis y son seguros en pacientes con ángulo estrecho.
- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica** (dorzolamida y brinzolamida). Hacen que disminuya la secreción del acuoso. De uso tópico (colirios), han de emplearse en combinación con otros por su moderada eficacia. Por vía sistémica (oral) se emplea acetazolamida, muy potente, pero de utilización solo puntual para el control de picos hipertensivos, debido a sus muchos efectos adversos sistémicos, como la depleción de potasio, y la litiasis renal. Están contraindicados en pacientes con insuficiencia renal.
- **Pilocarpina**. Es un estimulante colinérgico que produce miosis y actúa aumentando la salida del acuoso. Actualmente en desuso por su moderada eficacia y sus importantes efectos adversos locales, como dolor, miopización o catarata.

Si el tratamiento médico fuese insuficiente por no controlar la PIO, o bien si se produce progresión con cifras de PIO normales con tratamiento tópico combinado, se intentará abrir una **vía de drenaje artificial**.

Puede realizarse mediante:

- Una **trabeculoplastia con láser Argón** (ALT). Utilizando una lente de gonioscopia, se administra láser Argón sobre la malla trabecular.

- Más recientemente y con mejores resultados, una **trabeculoplastia selectiva** láser (SLT) con un láser Nd Yag a longitud de onda de 532 micras.
- La cirugía más practicada es la **trabeculectomía**, que consiste en crear una comunicación artificial entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival, generando una estructura que recibe el nombre de ampolla de filtración, en cuyo interior se reabsorbe el humor acuoso (**Figura 9.4**).



Figura 9.4. Ampolla de filtración en una trabeculectomía en ojo derecho.

En los últimos años se están produciendo **adelantos importantes en la cirugía del glaucoma**. La opción clásica, trabeculectomía (o cirugía perforante) es muy eficaz, pero se asocia, en ocasiones, a complicaciones importantes. Estas se deben fundamentalmente al brusco descenso de la PIO que experimenta el ojo. Ello ha dado lugar al desarrollo de las técnicas **no perforantes**, en las que no se practica un orificio de espesor completo, sino que se respeta una fina capa de Descemet y *trabeculum*, que recibe el nombre de membrana trabeculodescemética. El hecho de que esta membrana ofrezca cierta resistencia a la salida del humor acuoso hace que el descenso de PIO sea menos brusco y las complicaciones graves son, por ello, mucho menos frecuentes.

Con el mismo objetivo de hacer más segura la cirugía, se han desarrollado diferentes **implantes de drenaje del humor acuoso**, que en muchas ocasiones se asocian a la cirugía de catarata, y permiten una disminución moderada de la PIO. Estas técnicas se denominan **cirugía mínimamente invasiva de glaucoma** (MIGS, por sus siglas en inglés) y posibilitan un abordaje quirúrgico del glaucoma en un estadio más precoz, ya que las complicaciones graves son infrecuentes.

La ventaja del implante es que la luz del canal a través del que sale el acuoso del ojo tiene unas dimensiones prefijadas y ello permite estandarizar los resultados. En glaucomas muy rebeldes o que continúan progresando a pesar de cirugía filtrante, puede estar indicada la implantación de un dispositivo de drenaje valvulado o no, o la práctica de un procedimiento ciclostroctivo (destrucción parcial del cuerpo ciliar con láser o crioterapia para reducir la síntesis de humor acuoso).

Recuerda

- Los β -bloqueantes pueden tener efectos secundarios sistémicos graves. Los análogos de las prostaglandinas apenas poseen efectos secundarios sistémicos.



9.2. Glaucoma primario de ángulo estrecho

La existencia de un ángulo iridocorneal estrecho predispone a su cierre, desencadenándose un ataque agudo de glaucoma debido a la elevación de la PIO por bloqueo mecánico de la malla trabecular, por contacto entre la raíz del iris y la periferia de la córnea (Figura 9.5).



Figura 9.5. Mecanismo de producción del glaucoma primario.

Existe una predisposición anatómica, de tal forma que típicamente se da en sujetos mayores de 50 años, fáquicos (con cristalino), con una cámara anterior estrecha o poco profunda, y con ojos pequeños, que suelen ser hipermetropes. La inserción del iris en el cuerpo ciliar suele ser anterior y el ángulo iridocorneal es, por todo ello, estrecho.

■ Patogenia

El ataque agudo se desencadena cuando la pupila está en midriasis media (como veremos en el tema siguiente) ► MIR 18-19, 173. En esta situación se puede producir un bloqueo del paso del humor acuoso de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila (bloqueo pupilar). El humor acuoso empujará la periferia del iris hacia adelante, lo que taponará la malla trabecular (cierre angular), originando el comienzo de un ataque agudo de glaucoma.

La midriasis media puede producirse en la oscuridad ("en el cine") ► MIR 21-22, 64, en sujetos nerviosos o estresados, con la administración de midriáticos ("tras la instilación de un colirio de tapón rojo"), con la toma de atropina o de sus derivados, o con el tratamiento con simpaticomiméticos.

■ Clínica

Al no poder drenar el humor acuoso, se produce aumento de la PIO (Tabla 9.2).

SÍNTOMAS	- Episodios previos de cierre intermitente o glaucoma abortivo: cefaleas hemicraneales - Halos de colores (edema corneal) - Neuralgia del trigémino - Síntomas vegetativos - Disminución de agudeza visual
SIGNOS	- Dureza pétreo del globo ocular - Midriasis media arreactiva - Hiperemia mixta o ciliar - Nubosidad corneal - Cámara anterior estrecha

Tabla 9.2. Clínica de una crisis de glaucoma agudo.

Cuando esta supera los 30 mmHg, se altera la bomba endotelial necesaria para la transparencia corneal y se origina edema corneal. La córnea se muestra turbia e impide visualizar el iris. El individuo refiere halos de colo-

res alrededor de las luces. Cuando se superan los 40-50 mmHg, se presenta dolor intenso por la distensión de los tejidos de soporte ocular y sus raíces nerviosas, que puede irradiarse al territorio del trigémino (puede confundirse con una cefalea hemicraneal).

Aparecen blefaroespasmos y lagrimeo, inyección mixta y síntomas vagales secundarios al reflejo oculocardíaco, como bradicardia, hipotensión arterial, náuseas y vómitos, que pueden inducir a errores diagnósticos, pues es posible olvidarse el cuadro ocular. Si la presión es muy elevada, se colapsa la arteria central de la retina, provocándose isquemia retiniana, mucho dolor, disminución de la agudeza visual y gran dureza del globo al tacto. Si no se resuelve el cuadro, la lesión por isquemia se hace irreversible, y dará lugar posteriormente a atrofia retiniana.

El sujeto puede haber sufrido con anterioridad cierres angulares intermitentes que ceden espontáneamente. Son glaucomas abortivos que cursan con cefaleas en hemicráneo del mismo lado del glaucoma subagudo o cierre angular intermitente.

■ Diagnóstico

Se realiza tomando la PIO y demostrando que el ángulo camerular está ocluido mediante gonioscopia.

■ Tratamiento

De entrada, es siempre **médico**. Se emplean diuréticos osmóticos, como el manitol y la acetazolamida, para disminuir rápidamente la PIO; corticoides tópicos para limitar el componente inflamatorio y reducir el edema corneal; y mióticos, como la pilocarpina, para romper el bloqueo pupilar. También están indicados los fármacos hipotensores tópicos, como los β -bloqueantes o los α_2 -agonistas. Los análogos de las prostaglandinas no deben utilizarse porque aumentan la inflamación. Los adrenérgicos no selectivos, usados en el pasado, también estarían contraindicados por inducir midriasis, pero no los α_2 selectivos, que apenas modifican el tamaño pupilar (de hecho, en todo caso inducirían una miosis leve).

Como los factores anatómicos persisten a pesar de resolverse el cuadro agudo, hay que realizar una **iridotomía** (un orificio en el iris periférico que iguala presiones a ambos lados de este). En el pasado, esta técnica se realizaba quirúrgicamente; en la actualidad, suele practicarse de forma más segura, empleando láser YAG (Figura 9.6). Es preciso actuar también en el ojo contralateral de forma profiláctica, pues está igualmente predispuesto al ataque ► MIR 18-19, 173.

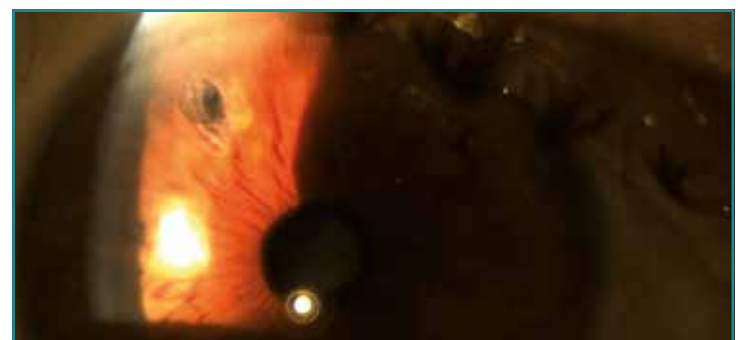


Figura 9.6. Iridotomía con láser YAG en ojo derecho.

En la actualidad, algunos grupos opinan que la **cirugía de catarata** es el tratamiento de elección del **glaucoma agudo de ángulo estrecho**. Es preferible llevar a cabo la cirugía de forma programada, una vez controlada la presión, y no durante el episodio de glaucoma agudo por los elevados riesgos de la misma en estas condiciones. La sustitución del cristalino por una lente intraocular mucho menos voluminosa profundiza la cámara anterior y resuelve el problema en muchos pacientes.

9.3. Glaucoma congénito

El glaucoma congénito presenta un incremento de la PIO, por anomalía en el desarrollo embrionario angular, que origina alteraciones morfológicas del globo y afectación del nervio óptico, con producción de ceguera irreversible. En el niño se considera patológica una PIO mayor de 18 mmHg. Afecta a uno de cada 15.000 nacidos y es bilateral en el 75% de los casos.

Puede ser de los siguientes tipos:

- **Aislado o primitivo.** Aparecen restos de tejido embrionario en el ángulo, la denominada membrana de Barkan, que ocuyen la malla trabecular, impidiendo el drenaje del acuoso.
- **Asociado a anomalías oculares.** Se trata de un ojo con anomalías que secundariamente puede desarrollar glaucoma, como en la aniridia, el microftalmos, la microcórnea, entre otros.
- **Asociado a anomalías sistémicas.** Anomalías sistémicas que presentan alteraciones a nivel ocular que pueden desarrollar un glaucoma, generalmente tardío. Ocurre en anomalías mesodérmicas, como el síndrome de Marfan, el síndrome de Marchesani, la enfermedad de Von Hippel-Lindau o anomalías metabólicas como la homocistinuria, la alcaptonuria, las cromosopatías, entre otros.
- **Secundario.** No existe anomalía angular. El glaucoma se produce en la evolución de otro proceso, como la embriopatía rubeólica, la persistencia de vítreo primario hiperplásico, la retinopatía de la prematuridad, etcétera.

■ Clínica

El incremento de la PIO provoca aumento de la excavación papilar, que en principio es reversible si se normaliza la tensión. Se debe sospechar en un niño que acude por edema corneal, lagrimeo, blefaroespasmos y fotofobia. A medida que avanza, crece el diámetro anteroposterior del globo (bftalmos), provocando una miopía axial. Asimismo, se verá un incremento del diámetro corneal (mayor de 12 mm) o megalocórnea.

Se producen desgarros en la membrana de Descemet (estrías de Haab) y aumento en la profundidad de la cámara anterior.

■ Diagnóstico

Se realiza por los síntomas antes descritos, por las alteraciones corneales y papilares, y por los datos obtenidos de la tonometría (medida de la PIO), de la gonioscopia (estudio del ángulo iridocorneal) y de la biometría (medida del diámetro corneal y de la longitud axial del globo). Estas pruebas generalmente requieren una corta sedación profunda en quirófano por la frecuente ausencia de colaboración del niño en la consulta para estas exploraciones.

■ Tratamiento

Es **quirúrgico**. La eficacia depende de la precocidad del **diagnóstico**, pero el pronóstico suele ser **bastante malo**.

La brimonidina está contraindicada en niños porque atraviesa la barrera hematoencefálica y puede causar efectos secundarios neurológicos graves, incluso letales.

Los **fármacos** se usan únicamente de forma transitoria para controlar la PIO hasta la cirugía. Desde el punto de vista quirúrgico, la **cirugía** de elección es distinta que la practicada en los adultos. Se llama **goniotomía** y consiste en cortar por vía interna la membrana que bloquea la salida de líquido. Si fracasara, se puede repetir o intentar realizar una trabeculectomía desde el exterior (similar a las realizadas para el glaucoma crónico en el adulto), e igualmente pueden implantarse dispositivos de drenaje valvulados o no, específicos para pacientes pediátricos por su menor tamaño.

9.4. Glaucoma secundario

El glaucoma secundario se produce por aumento de la PIO, que se presenta como complicación de otra patología ocular.

Puede ser:

- **Facogénico.** Por cambios en el cristalino:
 - **Luxación del cristalino.** Si se luxa hacia adelante, puede provocar un bloqueo pupilar o un empuje del iris hacia delante con cierre del ángulo.
 - **Facomórfico.** Durante el proceso de maduración de una catarata, el cristalino puede absorber agua, aumentando entonces su tamaño y produciendo un bloqueo pupilar que empuja el iris hacia delante, lo que ocasiona un cierre del ángulo. El mecanismo es idéntico al del glaucoma agudo de ángulo estrecho. Se diferencia de este, en que en el glaucoma agudo de ángulo estrecho, el paciente no tiene una catarata hipermadura, sino cristalino transparente o catarata incipiente.
 - **Facolítico.** A partir de una catarata hipermadura que se licúa, pudiendo salir proteínas cristalinas que obstruyen la malla trabecular.
- **Inflamatorio:**
 - **Uveítis anterior.** En algunos casos puede haber un aumento de la PIO por formación de sinequias anteriores entre la periferia del iris y la córnea que cierran el ángulo, por sinequias posteriores entre el reborde pupilar y la cápsula anterior del cristalino produciendo un bloqueo pupilar, o por inflamación de la malla trabecular u obstrucción de esta por las proteínas y las células inflamatorias presentes en el acuoso.
- **Posquirúrgico.** Por formación de sinequias anteriores, por obstrucción de la malla trabecular debido a masas cristalinas o a vítreo que pasa a cámara anterior, y muy frecuentemente por lavado incompleto del viscoelástico durante las fases finales de la cirugía de catarata.
- **Traumático:**
 - **Contusión ocular.** Por alteración de la malla trabecular o por depósito de material inflamatorio o hemático.
 - **Recesión angular.** Se produce cicatrización del ángulo meses o años después del traumatismo.
 - **Quemaduras químicas.** Por formación de cicatrices en el limbo.



- **Iatrógeno:**
 - **Por administración prolongada de corticoides.** Pueden provocar hipertensión ocular o incluso un glaucoma de ángulo abierto. A los pacientes que responden de este modo se los conoce como “corticorrespondedores”.
 - **Por uso de midriáticos.** Puede desencadenarse un ataque agudo de glaucoma, especialmente con la atropina.
- **Vascular:**
 - **Glaucoma neovascular.** En procesos que provocan isquemia retiniana, tiene lugar una neoformación de vasos en la retina, y posteriormente en el iris. El tejido fibroso que los acompaña cierra el ángulo iridocorneal, interfiriendo la salida del acuoso. Se trata de un glaucoma muy difícil de tratar, y además de tratamientos hipotensores precisa de panfotocoagulación o crioterapia retiniana para eliminar el tejido isquémico, y antiangiogénicos (anti-VEGF) intraoculares. Es típico de la obstrucción de la vena central de la retina (forma isquémica) y en la retinopatía diabética proliferativa.
 - **Aumento de la presión venosa episcleral.** En pacientes con fístula carotidocavernosa y en la enfermedad de Sturge-Weber, por transmi-

sión de la presión alta desde el territorio venoso hasta el sistema de drenaje del humor acuoso.

- **Pigmentario.** El roce del iris con la superficie anterior de la zónula y el cristalino libera pigmento. Este pigmento obstruye la malla trabecular. Es característico encontrar un depósito denso de pigmento en la cara endotelial de la córnea (huso de Krukemberg) y un *trabeculum* muy pigmentado.
- **Pseudoexfoliativo.** Por depósito de material, tipo membrana basal, sobre la malla trabecular. Se asocia a debilidad zonular y luxaciones o subluxaciones cristalinas o del complejo saco-LIO tras cirugía de cataratas.

Recuerda

- El glaucoma agudo afecta típicamente a sujetos hipermetropes. El desencadenante es la midriasis. Debe tratarse de forma urgente para evitar la pérdida visual irreversible.

Casos clínicos

Paciente mujer de 77 años, que porta en sus gafas para ver de lejos +4 en su OD y +6 en su OI. Refiere dolor en su OI, que comenzó hace 2 horas mientras veía una película en el cine. La exploración pone de manifiesto anisocoria (pupila del OI mayor que la del OD), edema corneal intenso, PIO de 55 mmHg en OI. ¿Cuál sería la actitud inmediata más correcta de las que se enumeran a continuación?

- 1) Manitol intravenoso y corticoides tópicos; después aplicar pilocarpina y finalmente realizar iridotomía.
- 2) Practicar una iridotomía directamente.
- 3) Corticoides tópicos y mantener con pilocarpina de por vida.
- 4) Atropina para romper el bloqueo pupilar y después trabeculectomía.

RC: 1

Acude a su consulta un paciente porque dice que en los últimos meses le ha cambiado el color del ojo izquierdo. En la anamnesis debe insistir en el posible consumo de alguna de las siguientes medicaciones por vía tópica:



- 1) Colirios para el glaucoma.
- 2) AINE.
- 3) Corticoides.
- 4) Aciclovir, pues está demostrado que puede producir hiperpigmentación en el iris cuando se mantiene el tratamiento durante un período muy largo de tiempo.

RC: 1



10 Uveítis

Orientación MIR

Es un tema importante. Se debe diferenciar la clínica de uveítis anteriores y posteriores, conocer las causas más frecuentes y las asociaciones con determinadas enfermedades sistémicas. Suele preguntarse como caso clínico; hay que repasar la selección al final del capítulo.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 58
- MIR 18-19, 174
- MIR 17-18, 28
- MIR 16-17, 27
- MIR 14-15, 147
- MIR 12-13, 145

Conceptos clave

- ◉ La etiología más frecuente en las uveítis anteriores es la idiopática. La iridociclitis o uveítis anterior se presenta como un "ojo rojo grave": dolor ocular con fotofobia e hiperemia ciliar. Además, visión borrosa, miosis con bradicoria, precipitados endoteliales corneales y turbidez del humor acuoso (Tyndall, células).
- ◉ La enfermedad más claramente asociada a uveítis anterior en el niño es la artritis idiopática juvenil, mientras que en el adulto lo es la espondilitis anquilopoyética (HLA-B27+).
- ◉ Las uveítis anteriores pueden ser granulomatosas (subagudas, poco sintomáticas y con poco Tyndall y precipitados gruesos) o no granulomatosas (agudas, muy sintomáticas, con Tyndall intenso y precipitados finos).
- ◉ La sarcoidosis puede ocasionar uveítis anterior (nódulos en iris, precipitados "en grasa de carnero") y/o posterior (afectación perivascular "en gotas de cera").
- ◉ La toxoplasmosis supone el 30-50% de las uveítis posteriores. Suele ser congénita, y el foco activo aparece junto a cicatrices coriorretinianas previas, especialmente en mácula, por lo que compromete la visión.
- ◉ La candidiasis ocular, en pacientes con punciones venosas repetidas, genera focos blanquecinos coriorretinianos que en el vítreo parecen collares de perlas.

La uveítis es una inflamación del tejido uveal (Tabla 10.1). En el caso de las formas anteriores, es importante hacer el diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden cursar con ojo rojo, como son la conjuntivitis (no doloroso), la queratitis o el glaucoma agudo (ambos dolorosos).

La distribución de la hiperemia, el tamaño de la pupila y la presencia o no de lesión corneal asociada ayudan al diagnóstico diferencial.

	IRIDOCICLITIS O UVEÍTIS ANTERIOR	COROIDITIS O UVEÍTIS POSTERIOR
Clínica	Ojo rojo doloroso Precipitados queráticos, hipopión y fenómeno de Tyndall	Si asocian vitreítis: moscas volantes, visión con niebla Posible peor visión por edema macular inflamatorio asociado Sin dolor Lesiones exudativas características según etiología, o cicatrices coriorretinianas
Tratamiento	Midriáticos tópicos Corticoides tópicos	Corticoides sistémicos Otros tratamientos según etiología (inmunosupresores, antivíricos/ antibióticos...)
Etiología más frecuente	Idiopática (más típica: HLA-B27+)	Toxoplasmosis

Tabla 10.1. Tipos de uveítis.

En los cuadros en los que existe inflamación uveal puede afectarse la porción anterior de la úvea, incluyendo el iris y el cuerpo ciliar: se trata de uveítis anterior o iridociclitis; o la porción posterior: coroiditis, aunque suele hacerlo al mismo tiempo la retina, y entonces se habla de coriorretinitis.

El término **uveítis posterior** se usa de forma muy amplia, para referirnos a las retinitis, vasculitis y vitritis incluso aunque se presenten aisladas sin afectación demostrable de la coroides. Cuando se afecta toda la úvea, se habla de panuveítis.

Esta localización de los procesos inflamatorios en dos regiones puede tener relación con su aporte arterial:

- **Úvea posterior:** ciliares cortas posteriores.
- **Úvea anterior:** ciliares posteriores largas y ciliares anteriores.

Las uveítis son más frecuentes entre los 20-50 años. Su etiología es múltiple y confusa, por ello es fundamental realizar siempre una anamnesis completa.

A veces, estos cuadros acompañan a otros procesos sistémicos (enfermedades reumatológicas, infecciones, etc.) o a afecciones de vecindad (sinusitis, abscesos dentarios). Pero la mayoría son inflamaciones oculares aisladas de causa desconocida.

10.1. Uveítis anteriores

■ Etiología

La mayoría de las uveítis anteriores son idiopáticas. Una minoría se relaciona con procesos sistémicos. La patogenia de las uveítis anteriores recidivantes se cree que es autoinmunitaria.

Las formas juveniles aparecen muy relacionadas con la artritis idiopática juvenil (AIJ). En el adulto, con la espondilitis anquilopoyética (enfermedad más frecuentemente asociada), tuberculosis, herpes, pielonefritis, artritis reactiva, Behçet, enfermedad inflamatoria intestinal, lúes, sarcoidosis.

Otras causas más raras de uveítis son: Whipple, Lyme, lepra, infección por virus varicela zóster, glomerulonefritis IgA y Vogt-Koyanagi-Harada.

■ Clínica

El paciente muestra un síndrome ciliar (dolor, fotofobia, blefaroespasmos e inyección periquerática [Figura 10.1]). La irritación del esfínter del iris determina una pupila en miosis y el edema iridiano provoca una ralentización de sus reacciones o bradicoria. El iris puede aparecer tumefacto y con cambios de coloración, por dilatación vascular y borramiento de sus criptas. Incluso es posible que sangren los vasos iridianos, apareciendo hipema (sangre en cámara anterior). Por último, hay exudados en la cámara anterior, al romperse la barrera hematoacuosa por la inflamación, pasando proteínas, fibrina y células al humor acuoso. De este modo, se puede observar lo siguiente:

- **Fenómeno de Tyndall.** Con lámpara de hendidura se ven conglomerados celulares flotando en la cámara anterior.
- **Hipopión.** Cuando la exudación es intensa, las células se depositan en la zona inferior de la cámara anterior, formando un nivel blanquecino. Este hipopión suele ser estéril ► MIR 17-18, 28.
- **Precipitados retroqueráticos** (subendoteliales) (Figura 10.1A). Normalmente en la zona inferior de la córnea, distribuidos en forma de triángulo de vértice superior. Los precipitados varían con el tiempo de evolución, siendo al principio blanco-amarillentos y redondos, para después hacerse pigmentados y con bordes irregulares.
- **Sinequias** (Figura 10.1B). Adherencias del iris a estructuras vecinas. Pueden ser anteriores (adherencias con córnea o **goniosinequias**), que pueden dificultar el drenaje del humor acuoso, provocando un glaucoma secundario; o posteriores (adherencias entre el iris y el cristalino), que pueden pasar desapercibidas si no se dilata la pupila (al hacerlo, el iris queda unido al cristalino en ciertas zonas, de manera que la pupila adopta formas irregulares). Es posible que aparezca seclusión pupilar si la sinequia se forma en todo el reborde pupilar, lo cual impediría la circulación del acuoso hacia la cámara anterior y aumentaría la presión en la cámara posterior y abombaría el iris hacia delante, dando lugar al denominado iris "en tomate". En estos casos puede elevarse de forma significativa la presión intraocular, y debe diferenciarse de un glaucoma agudo por cierre angular, en el que la pupila estará en midriasis y no sinequiada al cristalino.

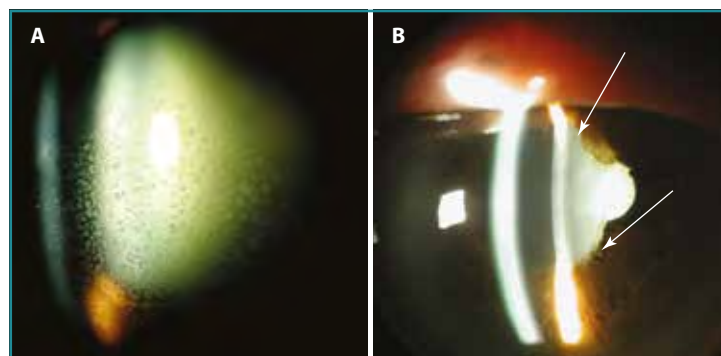


Figura 10.1. Imagen del segmento anterior de un ojo con uveítis anterior, obtenida en la lámpara de hendidura. (A) Precipitados retroqueráticos. (B) Sinequias posteriores (flechas blancas).



- **Disminución de la agudeza visual.** Generalmente leve, aunque puede hacerse moderada o intensa en función del grado de inflamación y la presencia de complicaciones asociadas.

En una uveítis anterior, la PIO suele estar disminuida, porque la inflamación de cuerpo ciliar reduce la producción de acuoso, pero puede estar normal o incluso aumentada. En este caso, la hipertensión ocular puede deberse a varios mecanismos: por seclusión pupilar, goniosinequias, inflamación de la malla trabecular o su obstrucción por productos inflamatorios.

La uveítis herpética cursa típicamente con aumento de la PIO **► MIR 23-24, 58**. Entre los síntomas se encuentra el dolor, que es muy variable y se debe a la miosis espástica y a la irritación de los nervios ciliares, y que en ocasiones puede preceder al resto del cuadro clínico.

Clínicamente, puede hacerse una distinción entre uveítis granulomatosas y no granulomatosas. En las primeras, la instauración es insidiosa, el curso prolongado, la inyección y el dolor son escasos, existen nódulos en el iris, los precipitados queráticos o retrocorneales son gruesos (en "grasa de carnero") y, si se afecta la úvea posterior, lo hace en forma de nódulos. En las segundas, la instauración es aguda, el curso corto, existe inyección y dolor importante, los precipitados retrocorneales suelen ser pequeños y la coroides se afecta de forma difusa.

■ Complicaciones

Algunas complicaciones pueden ser:

- **Edema corneal.** Secundario a la afectación del endotelio.
- **Catarata.** Generalmente subcapsular posterior (como consecuencia del uso de corticoides y la propia inflamación).
- **Extensión al segmento posterior** dando lugar a una panuveítis.
- **Glaucoma secundario.**
- **Ptisis bulbi.** Con hipotonía por afectación del cuerpo ciliar, que conduce a la atrofia ocular.
- **Edema macular quístico** (causa habitual de disminución de la agudeza visual). Especialmente en uveítis posteriores. Responde al tratamiento con AINE tópicos o con implantes intravítreos de dexametasona en casos resistentes.
- **Desprendimiento de retina exudativo o traccional.** Infrecuente. Más típico de las formas posteriores.
- **Queratopatía en banda.** En formas de largo tiempo de evolución.

■ Tratamiento

El tratamiento de entrada de la uveítis anterior es el empleo de midriáticos, para evitar sinequias y disminuir el dolor al relajar el esfínter del iris. Corticoides locales (habitualmente tópicos, en ocasiones inyectados periorbitariamente) para reducir la inflamación, e hipotensores oculares si fuera preciso en caso de aumento de la PIO. En caso de llegar a determinarse una etiología, se realizará el tratamiento específico correspondiente.

Recordar

- En la uveítis, además de corticoides tópicos, es preciso administrar midriáticos para reducir el dolor.

10.2. Uveítis posteriores

Es difícil clasificar las uveítis posteriores. En general el término se refiere a aquellas condiciones en que la inflamación se inicia primariamente en la coroides o la retina suprayacente, con ocasionalmente afectación secundaria del vítreo o vasculitis retiniana, aunque como hemos comentado previamente, en la práctica el término se usa de un modo mucho más amplio.

El origen de las uveítis posteriores puede deberse a patologías autoinmunes tanto sistémicas (lupus, PAN, Wegener...) como puramente oculares (síndromes de "manchas blancas"), o bien secundarias a microorganismos: víricas como el VHS o CMV, protozoos como la toxoplasmosis u hongos como la *Candida*.

Dentro de las causas de origen infeccioso, pueden darse dos tipos de reacción inflamatoria en la úvea: aguda supurada, con reacción de polimorfonucleares (endoftalmitis), o crónica no supurada de tipo granulomatoso.

- **Uveítis posteriores infecciosas supurativas (endoftalmitis).** Provocadas por bacterias piógenas y, a veces, por hongos. Son secundarias a cirugía ocular, traumatismos y, a veces, a émbolos sépticos (endoftalmitis endógena). Se trata de patologías muy graves que precisan del uso de antibióticos o antifúngicos, habitualmente por vía intravítrea. Cuando la inflamación sobrepasa la esclera y se extiende a los tejidos orbitarios, se habla de **panoftalmitis**.
- **Uveítis posteriores infecciosas no supurativas.** Inflamación tisular, con infiltración de macrófagos y de células epitelioides, que se extiende a la retina y generalmente al vítreo, provocando necrosis tisular y fibrosis.

■ Etiología

Las causas infecciosas más frecuentes varían con la localización geográfica; en nuestro medio son las siguientes: toxoplasmosis (30-50% de los casos), idiopáticas, tuberculosis, sarcoidosis, CMV o *Candida*.

La implicación coriorretiniana en enfermedades autoinmunes sistémicas es muy variable, desde el 3 al 29% de pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) activo, al 20% de pacientes con poliarteritis nodosa (PAN) o el 10% de los que padecen Wegener. Los síndromes de manchas blancas tienen una etiología desconocida, y su incidencia es muy baja en la población general.

■ Clínica

El paciente suele referir visión con niebla o moscas volantes cuando se afecta el vítreo de forma secundaria, o pérdida de visión si existe edema macular inflamatorio. Rara vez hay signos de inflamación en la cámara anterior y se necesita el examen de fondo de ojo, donde se observan opacidades en el vítreo (vitritis: agregados celulares, fibrina y bandas de vítreo degenerado) con aspecto blanquecino.

También pueden presentar focos de coroiditis (blanquecinos o amarillo-grisáceos, de localización coroidea, con edema de la retina adyacente). A veces se acompañan de áreas blanquecinas cicatriciales y alteraciones de pigmento, o de hemorragias retinianas.

En ocasiones más raras puede aparecer vasculitis, que se ponen de manifiesto más fácilmente mediante la realización de una angiografía fluoresceínica. Existen algunas lesiones típicas que pueden verse en el fondo de ojo que pueden orientar a una determinada etiología (ver más adelante en este tema).

Entre las posibles complicaciones, pueden aparecer edema macular crónico, extensión al nervio óptico y desprendimientos de retina exudativos.

■ Diagnóstico

El diagnóstico clínico se lleva a cabo por oftalmoscopia, observándose en el fondo de ojo las lesiones secundarias a la inflamación coriorretiniana (**Figura 10.2**). Son además útiles pruebas complementarias como la angiografía fluoresceínica o la OCT para determinar la presencia de vasculitis o edema macular respectivamente, y la angiografía con verde de indocianina más específica para patología con implicación coroidea.

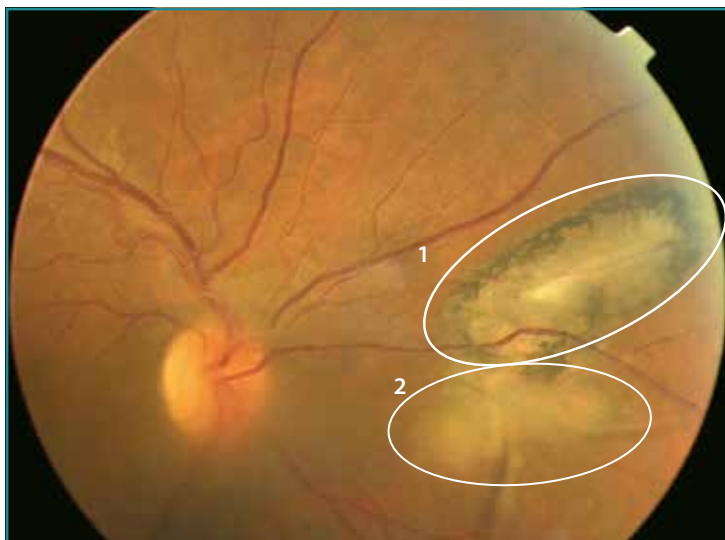


Figura 10.2. Retinografía de uveítis posterior de ojo derecho por toxoplasma. Pueden apreciarse la cicatriz (1) y el área de coroiditis (2).

Para el estudio etiológico, generalmente se lleva a cabo una colaboración con medicina interna e inmunología, ya que suele precisarse el empleo de serologías, test microbiológicos y estudio de marcadores autoinmunes, así como el empleo de fármacos inmunosupresores complejos de manejar. A pesar de ello, en un alto porcentaje de los pacientes no se logra determinar la etiología.

■ Tratamiento

En las uveítis posteriores de origen infeccioso, cuando se llega a determinar la causa, el tratamiento es el etiológico. Es frecuente el empleo de corticoides sistémicos, perioculares o intravítreos (implante de liberación retardada de dexametasona, Ozurdex®).

En las uveítis de causa autoinmunitaria se emplean también otros inmunosupresores o biológicos anti-IL6 como el tocilizumab (son muy usados los anti-TNF como el infliximab o adalimumab, o fármacos como el metotrexato) como ahorradores de corticoides, por ello es importante, como se ha comentado ya, la colaboración con el internista o reumatólogo.

10.3. Uveítis típicas

Las uveítis típicas pueden ser:

- **Espondilitis anquilopoyética** (HLA-B27+). El 30% de los afectados presenta en algún momento una uveítis anterior, y a la inversa, el 30% de los pacientes varones y jóvenes con uveítis unilateral acabará siendo diagnosticado de espondilitis anquilopoyética. Es la entidad sistémica que más se ve asociada a uveítis anterior, aunque no hay que olvidar que la forma más frecuente de uveítis anterior es idiopática. Aparece en varones de entre 20-40 años. Se diagnostica por la clínica y por la radiología (articulaciones sacroilíacas y columna lumbar). La tipología HLA (asociación con el B27) apoya el diagnóstico.
- **Artritis reactiva**. En varones de 20-40 años que presentan uretritis, poliartritis y conjuntivitis, pudiéndose añadir una uveítis anterior recurrente bilateral que aparece en el 20% de los afectados. También asociado al HLA B27. Además, ayudan al diagnóstico la radiografía articular y el cultivo del exudado uretral.
- **Artritis idiopática juvenil** (AIJ). En niñas de 2-15 años, con afectación articular. La uveítis anterior en estos casos suele ser paucisintomática y de larga evolución, pudiendo provocar complicaciones como queratopatía en banda, glaucoma secundario, cataratas, sinequias posteriores extensas, etc. Aparece con mayor frecuencia en la forma oligoarticular precoz (ANA+), con carácter crónico, siendo esta la causa más habitual de uveítis crónica en la infancia. Se sigue de la forma oligoarticular tardía, con evolución más aguda (remedando la uveítis de la espondilitis anquilosante [EA], pues esta forma es HLA B27+, aparece en varones de 10 o más años y presenta entesitis y sacroileítis, de manera similar a la espondilitis anquilosante). La uveítis es menos frecuente en la forma poliarticular, y menos aún en la enfermedad de Still. También puede aparecer en la artritis reumatoide del adulto ▶ **MIR 14-15, 147**.
- **Sarcoidosis**. Típica en mujeres de 20-50 años con fiebre, pérdida de peso, artralgias y adenopatías periféricas con síntomas de uveítis anterior y/o posterior. Suelen ser bilaterales y existen nódulos en el iris (nódulos de Koeppe y Bussaka), precipitados en "grasa de carnero" y, en las formas posteriores, afectación perivascular en forma de "gotas de cera de vela".
- **Tuberculosis**. Uveítis granulomatosa anterior o posterior recurrente que no responde al tratamiento habitual. No suele haber manifestaciones sistémicas o estas son inespecíficas (febrícula, astenia, anorexia, etc.). Es preciso hacer Mantoux, y/o la prueba sanguínea de liberación de interferón gamma, IGRAS (Quantiferon), una radiografía de tórax y, en ocasiones, cultivos. Descartar esta etiología es muy importante en cualquier uveítis posterior antes de iniciar el tratamiento con corticoides sistémicos, puesto que favorecería la diseminación de la infección ▶ **MIR 14-15, 147**.
- **Toxoplasmosis**. Supone entre el 30-50% de todas las uveítis posteriores y es la más frecuente de origen infeccioso. Suele adquirirse durante el desarrollo fetal, con disminución de la visión si afecta al área macular, que es lo más frecuente. En ocasiones se detecta en una exploración oftalmológica rutinaria por otro motivo, como una lesión antigua cicatricial coriorretiniana. La reactivación de la inflamación consiste en una o varias placas blanco-amarillentas con un área grisácea adyacente de bordes mal definidos, al lado de la lesión cicatricial antigua, que corresponde al área de reactivación (**Figura 10.3**). La forma clásica suele presentar abundante vitritis, lo que suele generar una imagen conocida como "de faro en la niebla".



El diagnóstico se hace por el aspecto oftalmoscópico y mediante determinación de anticuerpos específicos en sangre y en humor acuoso. Se tratan las uveítis que comprometen la agudeza visual, con sulfadiazina, pirimetamina y ácido fólico, durante un período que va de las 3 a las 6 semanas y corticoides sistémicos en dosis bajas, comenzando con ellos después de las primeras 48 horas de tratamiento.

Recuerda

- El toxoplasma es responsable de una buena parte de las uveítis posteriores. Se debe a la reactivación del parásito y por eso es típico encontrar una cicatriz junto al área de coroiditis.

- Citomegalovirus.** Afecta a inmunodeprimidos, en especial a los pacientes con SIDA. Produce una retinitis exudativohemorrágica con vasculitis que se disemina siguiendo el curso de los vasos. El aspecto clásico del fondo de ojo de estos pacientes se ha denominado “en pizza de tomate y queso”, donde la necrosis sería el queso, y las hemorragias el tomate. Es un signo de mal pronóstico al afectar a pacientes con CD4 < 100. Se trata con ganciclovir o valganciclovir, que consiguen la detención de las lesiones retinianas ▶ MIR 16-17, 27. Asimismo, al mejorar las condiciones inmunológicas del paciente, se puede producir un cuadro de naturaleza autoinmunitaria que recibe el nombre de uveítis de reconstrucción inmune. Para profundizar en el tratamiento, véase el manual de Enfermedades infecciosas.
- Candidiasis ocular.** Fundamentalmente se presenta en toxicómanos con administración intravenosa de heroína, independientemente de que padezcan o no SIDA, inmunodeprimidos, portadores de catéteres intravenosos, alimentación parenteral, etc. ▶ MIR 18-19, 174.

En el fondo de ojo aparecen focos exudativos, pequeños, blanquecinos, de bordes mal definidos que tapan los vasos retinianos. Tienen tendencia a invadir el vítreo, formando colonias algodonosas blancas flotantes que se agrupan en forma de hilera de perlas. Se trata con fluconazol oral o anfotericina intravenosa, aunque muchas precisan combinado con antifúngicos por vía intravítrea.

- Uveítis intermedia** ▶ MIR 12-13, 145. Se trata de un tipo de uveítis muy infrecuente en la que se afecta de forma selectiva la porción más anterior del vítreo (la inserción del vítreo en la retina) y la *pars plana* del cuerpo ciliar, pudiéndose hablar entonces de “*pars planitis*”. Se asocia a escleritis múltiple y otras enfermedades autoinmunes o procesos oncohematológicos. Es típica la aparición de “bolas o bancos de nieve” (*snowballs/snowbanks*) localizados en la porción más anterior del vítreo. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta como miodesopsias (focos de vitritis) y pérdida de agudeza visual (cuando hay edema macular asociado). Puede estar indicado el tratamiento con corticoides orales, perioculares o intravítreos ▶ MIR 14-15, 147.

En las uveítis es importante hacer el **diagnóstico diferencial** con otros procesos que cursan con ojo rojo (Tabla 10.2 y Figura 10.3).

	QUERATITIS	UVEÍTIS ANTERIOR	GLAUCOMA
Hiperemia	Ciliar	Ciliar	Ciliar
Visión	Posible ↓ o normal	↓	↓↓↓
Dolor	++ punzante	++ sordo/profundo	+++ muy intenso
Pupila	Miosis	Miosis - bradycoria	Midriasis media arreactiva
Cámara anterior	Normal o Tyndall leve	Tyndall ++ células	Estrechada

Tabla 10.2. Diagnóstico diferencial del ojo rojo.

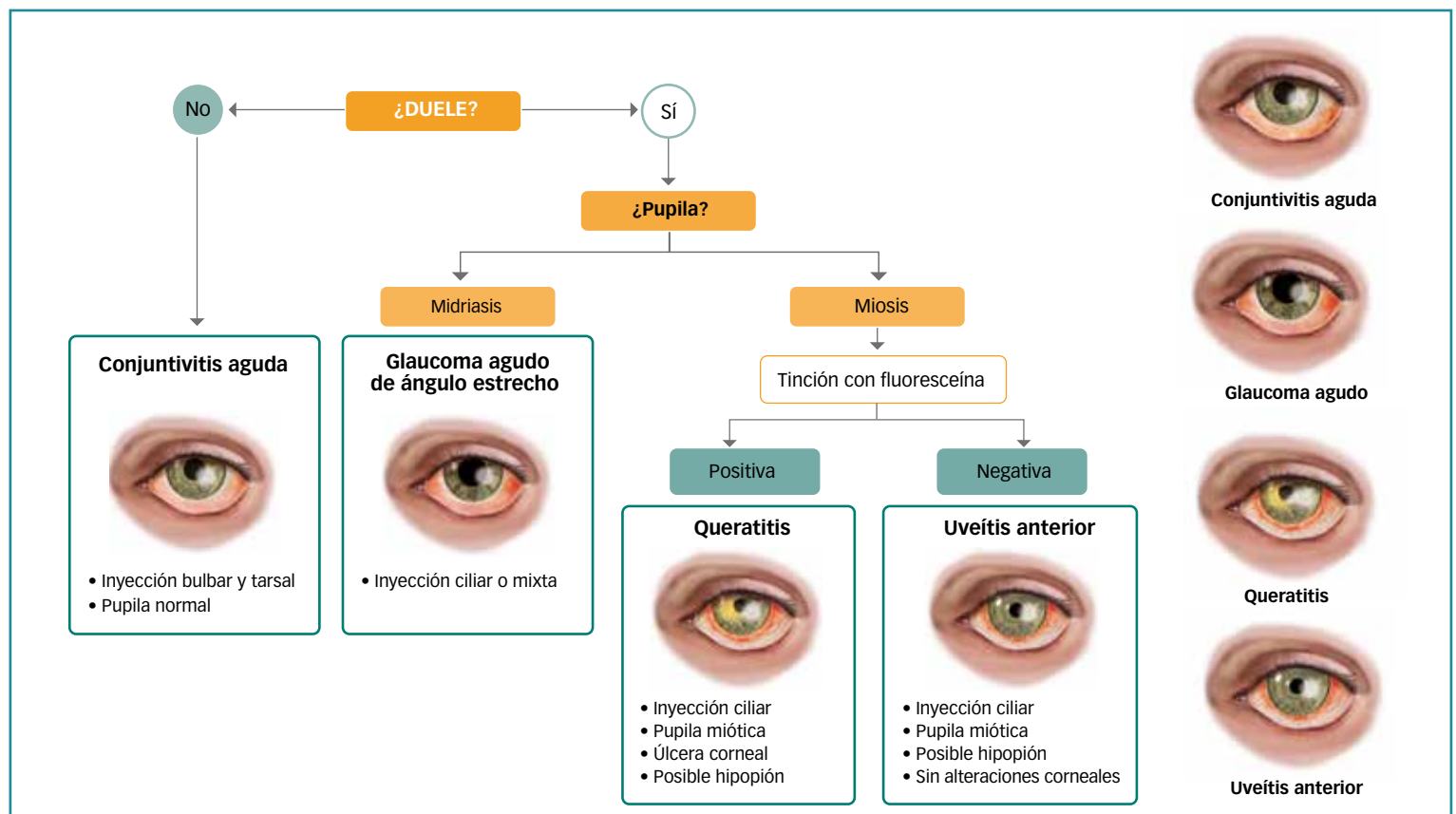


Figura 10.3. Diagnóstico diferencial del ojo rojo.

Casos clínicos

Una mujer de 40 años que padece enfermedad inflamatoria intestinal, en tratamiento con infliximab, presenta hiperemia e inyección ciliar en ojo derecho, visión borrosa, miosis y dolor ocular. La PIO es 7 mmHg en su ojo derecho y 15 mmHg en su ojo izquierdo. ¿Cuál de los diagnósticos que a continuación se enumeran es el más probable?

- 1) Desprendimiento de retina.
- 2) Escleritis.
- 3) Conjuntivitis aguda.
- 4) Uveítis anterior.

RC: 4

En un niño de 4 años que ha sufrido dos episodios de uveítis anterior aguda, ¿cuál de las siguientes actitudes considera más apropiada?

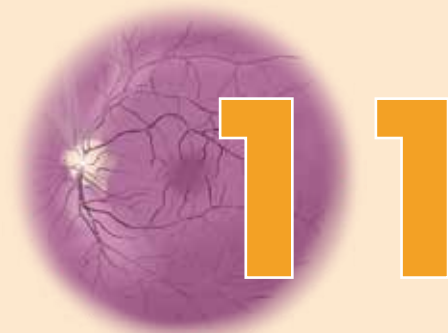
- 1) Remitir al neumólogo para descartar asma.
- 2) Remitir al nefrólogo para descartar una glomerulonefritis IgA.
- 3) Remitir al reumatólogo para descartar artritis reumatoide juvenil.
- 4) Remitir al especialista de digestivo para descartar una enfermedad celíaca.

RC: 3

Varón de 34 años que acude por pérdida visual en su ojo izquierdo de una semana de evolución. La agudeza visual es 1 en su ojo derecho y 0,2 en su ojo izquierdo. El fondo de ojo se explora con dificultad en su ojo izquierdo debido a la presencia de vitritis, pero parece apreciarse la presencia de un foco de coroiditis próximo a una antigua cicatriz pigmentada. Tuvo dos episodios similares en el pasado. En esta situación, no es adecuado:

- 1) Iniciar tratamiento con ganciclovir.
- 2) Comparar niveles de anticuerpos antitoxoplasma en suero y en humor acuoso.
- 3) Iniciar tratamiento con pirimetamina-sulfadiazina.
- 4) Iniciar tratamiento con cotrimoxazol.

RC: 1



Vítreo y retina

Orientación MIR

Este es el tema más importante de la asignatura de cara al MIR. Es conveniente emparejar temas para estudiar. Así se estudiará el desprendimiento del vítreo comparándolo con el de retina, la obstrucción venosa comparándola con la de la arteria, la retinopatía diabética y la hipertensiva, y el melanoma de coroides con el retinoblastoma.

Preguntas MIR

- | | | |
|--------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|
| ► MIR 22-23, 63; MIR 22-23, 64 | ► MIR 18-19, 29; MIR 18-19, 172 | ► MIR 14-15, 149 |
| ► MIR 21-22, 11; MIR 21-22, 65 | ► MIR 16-17, 29 | ► MIR 13-14, 29; MIR 13-14, 30; |
| ► MIR 20-21, 1 | ► MIR 15-16, 215; MIR 15-16, 217; | MIR 13-14, 218 |
| ► MIR 19-20, 70 | MIR 15-16, 234 | ► MIR 12-13, 144 |

Conceptos clave

- ◉ La clínica del desprendimiento de retina es miodesopsias y fotopsias, seguidas de visión de una cortina en una zona del campo visual. El más frecuente es el regmatógeno, seguido del traccional, y finalmente, el exudativo. El tratamiento es quirúrgico.
- ◉ La retinopatía diabética es la causa más importante de ceguera bilateral irreversible entre los menores de 65 años en los países occidentales. El tiempo de evolución es el principal factor implicado en su desarrollo. Los microaneurismas son las primeras lesiones observables en el fondo de ojo.
- ◉ Los neovasos definen la forma proliferativa de la retinopatía diabética, que es la más grave y obliga a realizar panfotocoagulación retiniana. Puede aparecer hemovítreo (pérdida de visión brusca e indolora), glaucoma neovascular y desprendimiento de retina traccional por los neovasos.
- ◉ El edema macular diabético es la causa más frecuente de pérdida de visión en ambas formas de retinopatía diabética. Se trata con fármacos antiangiogénicos intravítreos o corticoides.
- ◉ Aunque los exudados algodonosos y las hemorragias y el edema retinianos orientan sobre la gravedad de una retinopatía hipertensiva, lo que define la hipertensión arterial como maligna es el edema de papila, estadio IV de Keith-Wagener.
- ◉ La pérdida brusca e indolora de visión de parte o todo el campo visual, con imagen en mancha rojo cereza en el fondo de ojo, es típica de la oclusión de la arteria central de la retina, con pronóstico visual muy malo. La causa más frecuente son los émbolos de origen ateromatoso carotídeo. Pueden precederle episodios de amaurosis fugax.
- ◉ La oclusión venosa retiniana es típica de mujeres mayores con HTA, se produce con menor sintomatología y mayor frecuencia que la arterial, curso subagudo e imagen de tortuosidad venosa y hemorragias “en llama” en el fondo de ojo.
- ◉ El síndrome macular (escotoma central con pérdida de agudeza visual, discromatopsia, metamorfopsia...) es típico de la degeneración macular senil, causa más importante de ceguera bilateral irreversible en los países occidentales. La forma más frecuente es la atrófica (con drusas), y la de evolución más rápida, la exudativa (hemorragias, membranas). Se pueden diferenciar mediante angiografía fluoresceínica u OCT.
- ◉ Ante un paciente con ceguera nocturna (hemeralopía) y escotoma anular en el campo visual, se sospechará retinosis pigmentaria, que es la distrofia retiniana más frecuente y afecta a los bastones.
- ◉ El tumor ocular más frecuente es la metástasis, el tumor ocular primario más frecuente es el melanoma corioideo, y el retiniano primario más común es el retinoblastoma.
- ◉ Regla mnemotécnica: “el retinoblastoma lo LE-ES”; sus formas de presentación más frecuentes son LEucocoria (60%) y EStrabismo (20%). Son niños de entre 1-2 años, y la mayoría presenta calcificaciones en la TC. El gen alterado está en 13q14 y se relaciona con pinealoblastoma y osteosarcoma.
- ◉ El melanoma de coroides aparece a partir de los 50 años y metastatiza a hígado.

11.1. Desprendimiento del vítreo posterior

El vítreo presenta una serie de adherencias fisiológicas vitreoretinianas a nivel de la ora serrata y de la papila, y vitreocristalinianas, que se hacen más tenues en la edad adulta. Las adherencias con la papila pueden romperse, dando lugar a una pérdida de posición del vítreo que pierde su anclaje posterior. Esto ocurre más frecuentemente en sujetos de edad avanzada, sobre todo si son miopes, y en pseudofáquicos.

La separación del vítreo de su adherencia papilar frecuentemente muestra una opacidad vítrea circular llamada anillo de Weiss ▶ MIR 22-23, 63.

Si se produce un desprendimiento del vítreo posterior, el paciente refiere percepción de “moscas volantes” o miodesopsias. Es benigno en el 85-90% de los casos, pero en un 10-15% es posible que se produzcan tracciones vitreoretinianas periféricas que pueden provocar hemorragias y desgarros retinianos que predisponen al desprendimiento de retina regmatógeno (Figura 11.1). Esta entidad no precisa tratamiento, salvo el de las complicaciones, fotocoagulando con láser los bordes del desgarro retiniano, si este se produce ▶ MIR 19-20, 70.

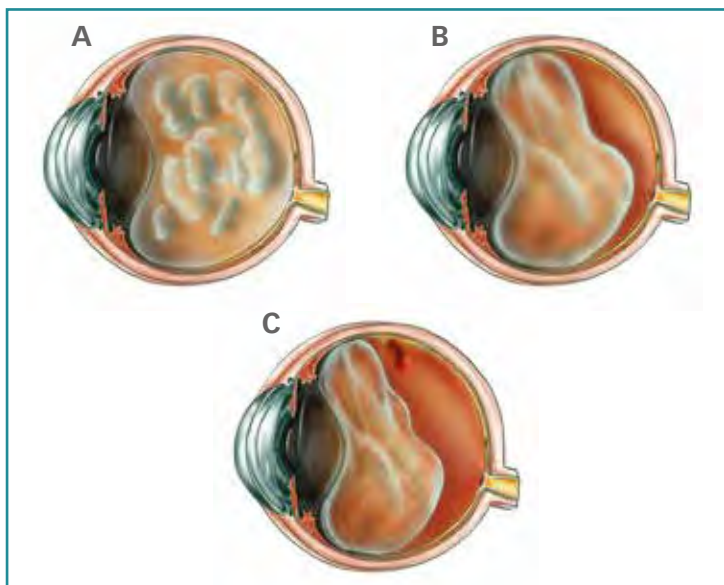


Figura 11.1. Desprendimiento del vítreo posterior (DVP). A y B Sinquisis y ulterior desprendimiento del vítreo posterior. C. Desgarro retiniano con hemorragia secundaria al DVP.

La visualización de células pigmentadas en el vítreo anterior (signo de Shaffer o polvo de tabaco) es un signo de mal pronóstico ya que es altamente sugestivo de desgarro retiniano o de desprendimiento de retina regmatógeno ▶ MIR 22-23, 63.

11.2. Persistencia del vítreo primario hiperplásico

Es una malformación congénita en la que se observa una masa detrás del cristalino, vascularizada o no, que corresponde al vítreo primario que no se ha atrofiado y permanece hiperplásico. Suele afectar a un solo ojo, y a veces se acompaña de microftalmos. Es preciso hacer diagnóstico diferencial con otras causas de leucocoria, fundamentalmente con el retinoblastoma.

11.3. Desprendimiento de retina

El desprendimiento de retina es una separación de las nueve capas internas de la retina, respecto al epitelio pigmentario de esta.

■ Formas clínicas

Las formas clínicas del desprendimiento de retina son:

- **Regmatógeno.** Es el más frecuente. Aparece un agujero o desgarro en la retina a través del cual pasa líquido al espacio subretiniano que despegla la retina. La mayoría de los desgarros tienen lugar entre el ecuador y la ora serrata. Los agujeros retinianos pueden producirse por degeneraciones de la retina periférica que se necrosa y se rompe, y por alteraciones del vítreo, como el DVP. Entre los factores de riesgo de los desgarros retinianos están la miopía, la vejez, los traumatismos, la pseudofaquia y las degeneraciones periféricas de la retina ▶ MIR 15-16, 215.
- **Traccional.** Se forman tractos fibrosos en el vítreo que, al contraerse, traccionan la retina y la desprenden. Ocurre en casos de hemorragia vítrea, como en los estadios finales de la retinopatía diabética proliferativa.
- **Exudativo.** Tal vez el menos frecuente de todos. La retina se desprende por procesos exudativos de los vasos coroideos. Puede ocurrir en patologías inflamatorias, como coroiditis exudativas (enfermedad de Harada), vasculares, como la hipertensión arterial o neoplásicos.

■ Clínica

En el desprendimiento de retina aparecen miodesopsias o “moscas volantes” si hay rotura de pequeños capilares o en el momento del DVP. Con la tracción del vítreo sobre la retina, esta se estimula mecánicamente y se producen fosfenos, o visión de luces. A medida que el área desprendida va aumentando de tamaño, aparece una sombra continua en el campo visual periférico que va progresando hacia el centro. Puede pasar desapercibida durante bastante tiempo, si no afecta al área macular.

En el fondo de ojo se aprecia una bolsa móvil, blanquecina, con pliegues y a veces con algún desgarro o solución de continuidad a través de la cual se ve el epitelio pigmentario (Figura 11.2 y Figura 11.3). Si no se trata, acaba por desprenderse toda la retina ▶ MIR 20-21, 1.

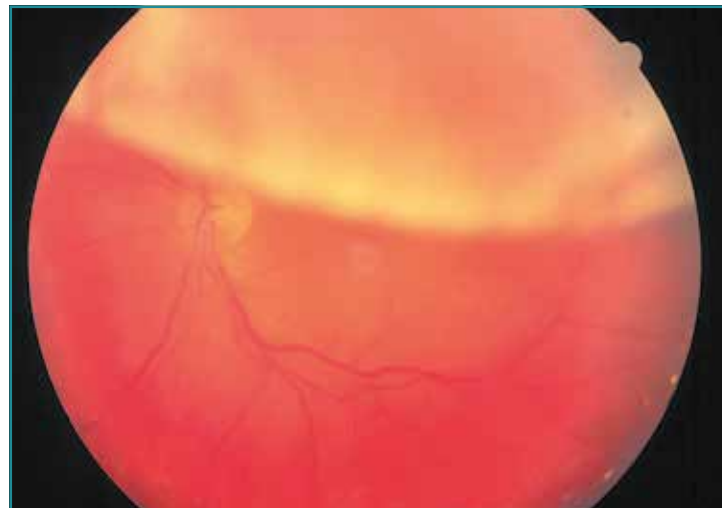


Figura 11.2. Desprendimiento de retina regmatógeno superior en ojo izquierdo. Puede apreciarse la presencia de una gran bolsa superior.

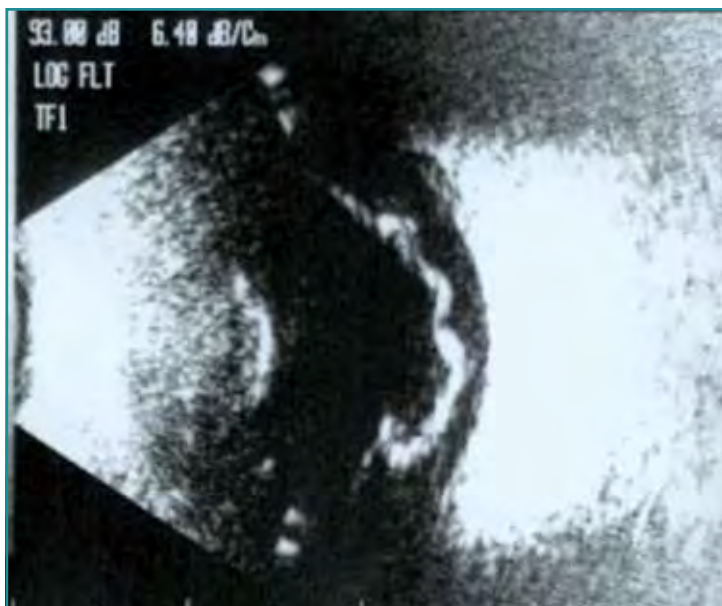


Figura 11.3. Ecografía de un desprendimiento de retina.

■ Diagnóstico

Fundamentalmente, se realiza mediante oftalmoscopia indirecta. Es muy importante determinar si la mácula está o no desprendida y la localización de las lesiones regmatógenas que lo han originado.

No debe olvidarse la exploración del ojo contralateral en el que con frecuencia se encuentran también lesiones regmatógenas que deben ser tratadas con una finalidad preventiva.

■ Pronóstico

El pronóstico depende principalmente de dos factores: precocidad del tratamiento y de que la mácula esté o no afectada (mácula *on* o mácula *off*). Otros factores pronósticos son la existencia o no de patología acompañante, el tamaño de los desgarros (peor cuanto mayores son), la localización de los desgarros (malos los temporales superiores porque tienden a despegar la mácula), y las dificultades para visualizar la retina por cataratas, opacidades corneales o hemorragia vítrea.

■ Profilaxis

Se realiza revisando la retina periférica y fotocoagulando (o aplicando crioterapia) sobre los desgarros en aquellos pacientes que acuden por un DVP agudo. Se sabe que esta estrategia es altamente eficaz a la hora de evitar la progresión hacia el desprendimiento de retina. Por ello, cualquier paciente que refiera la aparición brusca de midesopsias o fotopsias debe ser enviado al oftalmólogo de forma urgente.

Las revisiones periódicas de la retina periférica en aquellos pacientes que se consideran predispuestos (miopes magños y pacientes con historia familiar o personal de desprendimiento de retina), no está claro que resulten eficaces. La utilidad de esta profilaxis es controvertida, pues no hay evidencias sólidas que la apoyen. Sin embargo, en la práctica, la mayor parte de los expertos prefieren realizarla.

■ Tratamiento

Hay que cerrar la solución de continuidad mediante criocoagulación o láser, que provocan una inflamación con fibrosis posterior que pega la retina.

En algunos casos favorables (desprendimiento de retina superior reciente con lesión regmatógena bien localizada) puede ser útil la retinopexia neumática (inyección de gas seguida de aplicación de láser/crioterapia) sobre la lesión regmatógena responsable. Esta técnica se realiza en consulta y puede en ocasiones resolver el problema y evitar que el paciente entre en el quirófano. Por ser muy poco invasiva se asocia a muy buenos resultados visuales. El problema es que son pocos los desprendimientos que cumplen los requisitos necesarios para poder indicarla.

Sin embargo, en la mayoría de los casos es necesario realizar una intervención quirúrgica para reposicionar la retina y reestablecer la función visual. Para ello, existen dos grandes técnicas: cerclaje escleral/explante ocular/cirugía extraocular y vitrectomía. En el caso del cerclaje escleral, se coloca una banda de silicona que acerca la coroides a la retina alrededor del ecuador.

Hoy en día, cada vez con mayor frecuencia se indica la realización de una vitrectomía para eliminar el vítreo que tracciona la retina. En muchos casos la vitrectomía se combina con la cirugía de catarata (facovitrectomía).

En más del 90% de los casos se consigue una curación anatómica del desprendimiento. La recuperación funcional dependerá de si la mácula se ha desprendido o no y de la precocidad del tratamiento. En un 10% de los ojos operados con éxito se producen nuevos agujeros y recidiva del desprendimiento. En otro 10%, tiene lugar un desprendimiento en el otro ojo.

Recuerda

- El desprendimiento de retina regmatógeno es el más frecuente. Se debe a la aparición de un agujero o desgarro en la retina periférica a través del cual pasa líquido al espacio subretiniano. El tratamiento consiste habitualmente en la colocación de una banda de silicona y la aplicación de crioterapia o láser con el objetivo de cerrar el desgarro o en la realización de una vitrectomía posterior y fotocoagulación con láser del desgarro.

11.4. Retinopatía diabética

Es la consecuencia de la microangiopatía diabética de los vasos retinianos. Afecta al 50-60% de los diabéticos de 15 años de evolución. Es la causa más importante de ceguera bilateral irreversible entre los menores de 65 años en los países occidentales.

Como consecuencia de las lesiones en la microcirculación, se produce una pérdida de competencia de la barrera hematorretiniana (más precoz, aunque solo detectable en la angiografía fluoresceínica) con exudación y hemorragias, una pérdida del tono vascular con aparición de dilataciones aneurismáticas y una hipoxia retiniana que estimula la proliferación de nuevos vasos anómalos.

Clínica

Oftalmoscópicamente, se observan las siguientes:

- **Microaneurismas.** Son las lesiones más típicas y precoces en oftalmoscopia. Se trata de dilataciones saculares de la pared vascular capilar. A su nivel, se produce exudación con edema y hemorragias.

Recuerda

- El microaneurisma es la primera lesión que aparece en la retinopatía diabética.

- **Exudados duros o lipídicos.** Son un acúmulo de macrófagos cargados de lípidos y material proteico. Traducen la existencia de edema retiniano (Figura 11.4).



Figura 11.4. Edema macular diabético en ojo izquierdo. Pueden apreciarse exudados duros dispersos por todo el polo posterior (por cortesía del Servicio de Oftalmología del H. U. Ramón y Cajal, Madrid).

- **Hemorragias retinianas.** Son intrarretinianas, puntiformes o redondeadas. En las formas proliferantes pueden ser subhialoides o intravítreas.
- **Exudados algodonosos.** Se deben a microinfartos retinianos; reflejan la existencia de isquemia.
- **Neovasos.** Son típicos de las formas proliferativas. La isquemia retiniana extensa induce, mediante factores de crecimiento (como el VEGF), a la formación de nuevos vasos sobre la retina, de estructura anormal, y al crecimiento desordenado, con tendencia al sangrado en la propia retina o en el vítreo. Estos vasos pueden aparecer en la papila del nervio óptico o en otras zonas de la retina, generalmente en el polo posterior ▶MIR 18-19, 29. Acompañando a estos vasos, hay una proliferación de bandas conectivas, que pueden retraerse provocando un desprendimiento de retina de tipo traccional. Cuando la neovascularización afecta al iris (rubeosis de iris) y al ángulo iridocorneal, da lugar a un glaucoma neovascular.

Recuerda

- La aparición de neovasos define a la retinopatía diabética como proliferativa y hace necesaria la panfotocoagulación.

- **Edema macular.** Es la causa más frecuente de pérdida de agudeza visual en el paciente diabético. Puede aparecer tanto en la retinopatía diabética no proliferativa como en la forma proliferativa. Consiste en un engrosamiento de la mácula, secundario a una filtración excesiva de líquido desde microaneurismas o capilares. En los primeros estadios aparece un engrosamiento difuso, pero con el tiempo aparecen cavitaciones, dando lugar al denominado edema macular quístico ▶MIR 18-19, 172, como veremos más adelante.

Clasificación

La retinopatía diabética se clasifica en los siguientes tipos:

- **Retinopatía diabética no proliferativa.** Llamada también simple o de base. Es la forma más frecuente e incluye todas las lesiones descritas, excepto la neovascularización. Se produce un deterioro visual progresivo a causa del edema macular (motivo más común de pérdida de visión en ambas formas de retinopatía diabética).
- **Retinopatía diabética proliferativa (RDP).** Provoca pérdida de visión brusca e indolora por hemorragia vítrea. También puede ocasionar desprendimientos de retina traccionales, siendo en ese caso la pérdida visual más progresiva.
 - **Juvenil.** En algunos diabéticos jóvenes sin retinopatía previa. La evolución suele ser rápida y fatal.
 - **Del adulto.** Complicación más avanzada de la retinopatía diabética simple. El curso es menos acelerado.

Cribado

La retinopatía diabética (RD) es la complicación más frecuente de la diabetes *mellitus* (DM). Un porcentaje elevado y creciente de la población de los países occidentales es diabética, y por ello constituye un reto importante para los sistemas sanitarios que implica la utilización de importantes recursos. Se trata de una de las áreas en las que la telemedicina se ha integrado de forma más exitosa.

En muchos lugares, el cribado se empieza de forma telemática. Hoy existe tecnología que permite la obtención de retinografías (fotos de fondo de ojo), sin necesidad de dilatar la pupila. En estos programas de telemedicina un técnico realiza las retinografías y recoge una sucinta historia clínica; luego, esas fotos son revisadas por un oftalmólogo, que emite un informe.

La primera retinografía/exploración de fondo de ojo debería hacerse a los 5 años del diagnóstico en los diabéticos tipo 1, y en el momento del mismo en los diabéticos tipo 2. Posteriormente, el cribado se realizará cada 2-3 años en pacientes diabéticos con menos de 10 años de evolución, bien controlados y sin retinopatía diabética aparente. Será anual para pacientes sin signos de retinopatía diabética pero con más de 10 años de evolución de su diabetes *mellitus* o con factores de riesgo asociados (Tabla 11.1).

TIPO DE DIABETES	PRIMERA REVISIÓN	SIGUIENTES REVISIONES
DM tipo 1	A los 5 años del diagnóstico	Si no RD, < 10 años de evolución de la DM, buen control de la enfermedad: 2-3 años Si no RD, > 10 años de evolución o factores de riesgo asociados: 1 año
DM tipo 2	En el momento del diagnóstico	Si RD, ajustada a la gravedad de la misma

Tabla 11.1. Revisiones oftalmológicas del diabético.



■ Diagnóstico

La retinopatía diabética se diagnostica claramente con la **exploración oftalmoscópica**; los microaneurismas son las lesiones características. Una herramienta fundamental que ha revolucionado el manejo del edema macular es la OCT, pues permite tomar medidas precisas del espesor retiniano y monitorizar la respuesta al tratamiento.

En determinadas situaciones, para valorar los puntos de fuga que están produciendo el edema macular, o para confirmar la neovascularización, es necesaria la angiografía fluoresceínica (AFG) (que pese a la disminución en su uso sigue siendo la prueba príncipes). Sin embargo, la aparición de la OCT hace dos décadas y de la angio-OCT más recientemente, ha reducido de forma muy significativa las indicaciones de la AFG. La angio-OCT permite por un principio físico similar al *doppler* elaborar unos mapas muy precisos de la vascularización retiniana sin necesidad de inyectar ningún contraste.

■ Evolución

El tiempo de evolución es el principal factor implicado en el desarrollo de retinopatía diabética. En el caso de la DM tipo 1, el citado tiempo de evolución desde la pubertad es lo que más determina la presencia y desarrollo de la retinopatía. Además, hay que tener en cuenta que:

- Un **buen control de la diabetes** retrasa su aparición y enlentece el progreso de la enfermedad, si no está muy avanzada.
- La **enfermedad renal** (proteinuria, niveles de urea o de creatinina) son excelentes predictores de la presencia de retinopatía.
- La **hipertensión arterial** (HTA) es un factor de riesgo independiente.
- El **embarazo** afecta negativamente a cualquier tipo de retinopatía diabética, aunque suele regresar algo después del parto.
- **Protegen** del padecimiento de la retinopatía diabética la miopía elevada, la atrofia coriorretiniana, como la que ocurre en las retinosis pigmentaria, la estenosis carotídea y los glaucomas descompensados.

Las **causas de ceguera** en la retinopatía diabética son: el edema macular, la hemorragia vítrea, el desprendimiento de retina y el glaucoma neovascular (**Tabla 11.2**).

PATOLOGÍA	PÉRDIDA DE AGUDEZA VISUAL	TRATAMIENTO
Hemorragia vítrea	Aguda, indolora	Tras varias semanas de reposo para lavado, panfotocoagulación ± vitrectomía
Glaucoma neovascular	Subaguda, dolorosa	Hipotensores + panfotocoagulación (en muchos casos se precisa implante de válvula), implante de dispositivos de drenaje
Edema macular	Subaguda (varios meses), indolora	Antiangiogénicos o corticoides intravítreos +/- láser focal
Catarata cortical	Crónica (años), indolora	Facoemulsificación + LIO

Tabla 11.2. Causas de pérdida de la visión en el diabético.

■ Tratamiento

El tratamiento puede ser:

- **Médico.** No está demostrado que ninguno sea eficaz. En todo caso, un buen control metabólico y de la tensión arterial disminuye el riesgo de aparición de retinopatía y, cuando esta ya está presente, reduce el riesgo de evolución a formas más graves.

- **Retinopatía diabética proliferativa.** El tratamiento de elección es la panfotocoagulación con láser argón. Tras un episodio de hemovítreo, habría que esperar la reabsorción de la hemorragia y luego indicar la panfotocoagulación (**Figura 11.5**). Si la hemorragia no se reabsorbe completamente o el paciente siguiera sangrando después de un tiempo razonable, estaría indicada la eliminación del vítreo mediante una vitrectomía y la realización de una panfotocoagulación intraoperatoria.

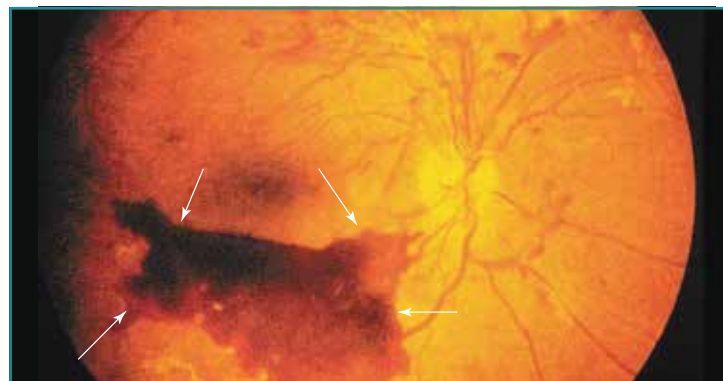


Figura 11.5. Retinografía que muestra retinopatía diabética en el ojo derecho con hemorragia vítrea inferior.

La vitrectomía puede también ser útil en proliferaciones fibrovasculares y en desprendimientos de retina traccionales, que es posible que sucedan en la RDP. En caso de no visualizarse la retina, está indicada la realización de una ecografía inmediata (**Figura 11.6**) para descartar la existencia de un desprendimiento de retina asociado. En este caso la cirugía se programará de forma urgente.



Figura 11.6. Ecografía de un desprendimiento de retina tradicional de larga evolución. Puede apreciarse la presencia de una membrana engrosada junto al polo posterior, que corresponde a la retina desprendida.

- **Edema macular.** El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) es el responsable del aumento de la permeabilidad vascular capilar, que da lugar a la formación de edema macular. Además, se ha visto que los niveles del VEGF son tanto más elevados cuanto mayor es la gravedad de la retinopatía diabética o del edema macular diabético. En la actualidad existen cinco fármacos antiangiogénicos utilizados en oftalmología: ranibizumab, aflibercept, bevacizumab, brolucizumab y faricimab. Son de primera elección ranibizumab, aflibercept, brolucizumab y faricimab, los únicos que disponen de aprobación para su uso en retinopatía diabética; mientras que bevacizumab se emplea, fuera de indicación, cuando los primeros no son efectivos o no están disponibles.

El láser focal está actualmente en desuso gracias a la superior efectividad de los fármacos anti-VEGF, y se usa solo en determinados edemas muy localizados y alejados de la zona perifoveal ► **MIR 18-19, 172**.

Además se puede usar para el tratamiento del edema macular diabético medicación intravítrea corticoidea (implante de dexametasona o implante de acetónido de fluocinolona). En numerosas ocasiones, el edema macular diabético requiere la combinación secuencial de tratamientos intravítreos de anti-VEGF y corticoides.

Recuerda

- El edema macular es la causa más importante de pérdida de AV en el diabético. Se trata inyectando fármacos anti-VEGF por vía intravítrea o corticoides.

11.5. Retinopatía esclerohipertensiva

La hipertensión arterial puede producir cambios en el contexto de la circulación coroidea, retiniana y del nervio óptico. Estos cambios dependerán de la gravedad y de la duración de la misma, pero también de la edad del paciente.

Es muy difícil diferenciar entre los cambios precoces de la hipertensión y la esclerosis arteriolar que acontece normalmente con la edad, por ello resulta complejo hacer una clasificación de los cambios vasculares retinianos debidos, exclusivamente, a la hipertensión arterial.

Los signos oftalmoscópicos de la aterosclerosis retiniana que aparece de forma normal, con el paso de los años, son los siguientes:

- **Cambios de forma y calibre arterial.** Se produce un engrosamiento de la íntima, que se traduce en atenuación arteriolar. Disminuye el flujo, por lo que las arterias aparecen estrechas, irregulares y filiformes.
- **Modificaciones del color y del brillo de las arteriolas.** Mientras que lo normal es un tono rojizo (sangre en su interior), al aumentar el grosor cambia su color, de ahí que adopten aspecto "en hilo de cobre" (amarillentas) y, si el grosor es mayor, "en hilo de plata" (blanquecinas).
- **Modificaciones en los cruces arteriovenosos.** En condiciones normales, las arterias pasan sobre las venas sin alterarlas. En la aterosclerosis, debido a la hiperplasia de la adventicia común entre arteriola y vénula a nivel de los cruces arteriovenosos, tiene lugar la compresión de la vénula, dando lugar a los signos de cruce (signos de Gunn) que van de un mínimo ocultamiento de la vénula bajo la arteriola, hasta la aparición de hemorragias y exudados alrededor, con evidente ingurgitación del extremo distal venular o incluso microtrombosis venosas.

Los signos oftalmoscópicos de la hipertensión arterial dependen de la gravedad de la elevación y de la rapidez de instauración, así como del estado previo de los vasos. Son los siguientes:

- **Disminución del calibre arteriolar.** Las vénulas se hacen pálidas, estrechas y rectas, incluso invisibles. Puede ser generalizada, sin esclerosis en la hipertensión juvenil, o segmentaria (por vasoespasmo focal), en la del adulto.

- **Aumento del calibre venoso.** El enlentecimiento de la circulación venosa provoca ingurgitación venular. Disminuye la relación arteriovenosa de 2/3 a 1/2 o menor.
- **Anomalías vasculares perimaculares.** Al contrario de lo que suele suceder, las vénulas aparecen dilatadas, en tirabuzón. Esto se conoce como síndrome de la mácula hipertensa.
- El mantenimiento de la hipertensión arterial dará lugar a esclerosis reactiva, con aparición de los signos oftalmoscópicos descritos anteriormente, ocasionando vasculopatía esclerohipertensiva.
- **Signos de malignización.** Se traducen en la existencia de signos de necrosis isquémica:
 - **Exudados algodonosos.** Son microinfartos retinianos por obstrucción de la arteriola terminal.
 - **Hemorragias retinianas.** Pueden ser lineales, en llama o prerretinianas ► **MIR 16-17, 29**.
 - **Edema retiniano.** Por hipoxia del tejido retiniano.
 - **Edema de papila,** también por hipoxia, que define a la hipertensión como maligna. Cuando aparecen estos signos, hay que suponer una grave repercusión sistémica, especialmente en el riñón y el SNC (**Figura 11.7**).



Figura 11.7. Retinografía que muestra retinopatía hipertensiva en ojo derecho, estadio IV de Keith-Wagener (se observa edema de papila) (por cortesía del Servicio de Oftalmología del H. U. Ramón y Cajal, Madrid).

La clasificación más utilizada es la de Keith-Wagener (**Tabla 11.3**), porque aúna los hallazgos oftalmoscópicos de la hipertensión arterial y los de la esclerosis arterial evolutiva, siendo capaz de correlacionarlos con el grado de afectación sistémica de esta enfermedad.

GRADOS	HALLAZGOS
I	Mínimo estrechamiento arterial generalizado "en hilo de cobre" con signos de cruce mínimos Sin compromiso sistémico
II	Mínimo estrechamiento arterial generalizado "en hilo de cobre" con áreas de espasmo arterial focal y algún signo de cruce Mínimo o nulo compromiso sistémico
III	Arterias estrechadas "en hilo de plata" con más áreas de espasmo focal y signos de cruce más marcados Presencia de hemorragias y exudados. Muchos pacientes presentan afectación renal, cardíaca o cerebrales identificables
IV	Todo lo demás y edema de papila La disfunción renal, cardíaca y cerebral es grave

Tabla 11.3. Clasificación de Keith-Wagener.



11.6. Oclusión arterial retiniana

Si el déficit de perfusión es momentáneo, se produce amaurosis *fugax*, pérdida brusca de visión que se recupera en unos minutos. Si el déficit es prolongado, se ocasiona amaurosis definitiva.

■ Etiología

Puede ser:

- **Por disminución de la presión sanguínea.** Debido a hipotensión arterial, enfermedad de Takayasu, lipotimia, enfermedad de corazón izquierdo, colapso circulatorio, enfermedad carotídea, entre otras.
- **Por lesiones y obstrucción *in situ* de la arteria central de la retina o sus divisiones.** Quedando un territorio sin riego. La obstrucción puede ser ocasionada por angioespasmo (causa de amaurosis *fugax*), provocada por el consumo de tabaco o adrenalina en individuos sanos. En individuos predispuestos, puede producirse obstrucción local por arteriosclerosis e hipertensión.
 - **Émbolos.** La causa más frecuente. Generalmente están originados en ateromas de las arterias carótida y oftálmica. Provocan pérdida transitoria o permanente de la visión unilateral. La obstrucción se produce más frecuentemente en la lámina cribosa. Otros émbolos pueden ser cardíacos y valvulares (particularmente en pacientes en fibrilación auricular); infecciosos: endocarditis; grasos: fracturas; aire: cirugía del cuello; talco: toxicómanos; iatrógenos: angiografía carotídea, entre otros.
 - **Endarteritis.** Mecanismo mucho más infrecuente. Existe inflamación, estrechamiento de la luz y trombosis o embolia. Sería el mecanismo que mediaría la aparición de oclusiones arteriales retinianas en el contexto de una arteritis de células gigantes.

■ Clínica

La clínica debuta con pérdida brusca e indolora de visión de parte o de todo el campo visual. Oftalmoscópicamente, lo primero que se aprecia es una gran reducción del calibre arterial, aunque rara vez se ve esta fase, porque dura muy poco tiempo. A las pocas horas, se produce edema retiniano: la retina adopta un color blanquecino por la necrosis isquémica, observándose la mácula rojo cereza (**Figura 11.8**), al estar irrigada exclusivamente por la coriocapilar.



Figura 11.8. Retinografía que muestra mancha rojo cereza en la oclusión de la arteria central de la retina de ojo derecho (por cortesía del Servicio de Oftalmología del H. U. Ramón y Cajal, Madrid).

■ Diagnóstico

Se realiza explorando el fondo de ojo. Se visualiza la mancha rojo cereza. Si hay embolismo, pueden verse los cristales de colesterol obstruyendo el vaso. Si la oclusión afecta a una rama, el edema se limita a ese sector.

Cuando, por la clínica y la exploración de fondo de ojo, se sospeche una oclusión arterial retiniana, hay que proceder a realizar pruebas complementarias, ya que se trata de una patología embolígena:

- **Análítica sanguínea con VSG-PCR.** Debido a que una arteritis de células gigantes puede manifestarse de este modo.
- **Electrocardiograma.** Para descartar, especialmente, arritmias embolígenas como la fibrilación auricular. Puede ser necesario un ecocardiograma para descartar trombos murales.
- **Eco doppler de troncos supraaórticos.** Debido a que la carótida interna es la arteria de la que deriva la arteria oftálmica, una placa rota de ateroma puede derivar en una oclusión arterial retiniana o en un accidente cerebrovascular si el émbolo migra hacia la arteria cerebral media.

Después de unos días, se consolida la pérdida de visión, desaparece el edema, las arterias permanecen finas y se instaura una atrofia de papila.

■ Pronóstico

El pronóstico visual es muy malo. Muy raramente se produce cierta recuperación. El pronóstico vital de estos pacientes también es malo.

Recuerda

- La oclusión de la arteria central de la retina produce una pérdida súbita e indolora de visión. En el fondo de ojo es muy típico encontrar una mancha rojo cereza.

■ Tratamiento

Ningún tratamiento ha demostrado ser eficaz. Se han probado el masaje ocular o la paracentesis para reducir la PIO y facilitar el avance del émbolo, provocar vasodilatación haciendo respirar mezcla de CO₂ y O₂ al 95%, y la inyección retrobulbar de vasodilatadores. Dado el altísimo consumo de oxígeno de este tejido, cualquier potencial tratamiento solo podría tener cierta probabilidad de éxito si se hace en las primeras horas.

Lo verdaderamente importante es localizar el foco embolígeno y antiagregar o anticoagular al paciente. Por ello deben ser remitidos para la realización de una ecografía *doppler* de troncos supraaórticos y valoración cardiológica.

En muchos centros la oclusión arterial retiniana se engloba dentro de un protocolo denominado "Código Retina" (por su manejo similar al Código Ictus) que implica a oftalmólogos, neurólogos y radiólogos intervencionistas y que de manera precoz aplican estrategias de perfusión con fibrinólisis intravenosa o intraarterial.

11.7. Obstrucción venosa retiniana

La obstrucción venosa retiniana es más frecuente que la arterial. Sobre todo en mujeres mayores de 60 años, con HTA o PIO elevada.

■ Etiología

La obstrucción se produce en la lámina cribosa, si es la vena central, y en los cruces arteriovenosos, si afectan a las ramas. La trombosis se origina por:

- **Enlentecimiento del flujo venoso.** Puede producirse en situaciones como la hipertensión arterial, la **aterosclerosis** o cuando aumenta la PIO (glaucoma) o se eleva la presión venosa (fístula carotidocavernosa).
- **Hipercoagulabilidad o hiperviscosidad** sanguíneas.
- **Causa local.** Compresiva (masa orbitaria) o inflamación (flebitis).

■ Clínica

Es menos llamativa que en la oclusión arterial. Puede pasar inadvertida si afecta a venas alejadas de la mácula al conservarse en esos pacientes la visión central. Oftalmoscópicamente, se ven hemorragias por la zona de la vena obstruida y por toda la retina, si es la vena central. Muestran focos blancos algodinosos por infartos capilares y venas dilatadas y tortuosas.

Existe una forma edematosa, con edema macular crónico. En las formas isquémicas, que suponen alrededor del 10-15%, pueden aparecer neovasos. Es posible que sangren dando lugar a hemorragias recidivantes en el vítreo. Si los neovasos crecen en el ángulo camerular, producen un glaucoma neovascular.

■ Diagnóstico

Se realiza con la exploración del fondo de ojo. La angiografía fluoresceínica informa del lugar y de la extensión de la trombosis, de si es total o parcial, y orienta el tratamiento con láser. La OCT resulta importante para determinar la presencia de edema macular (**Figura 11.9**).

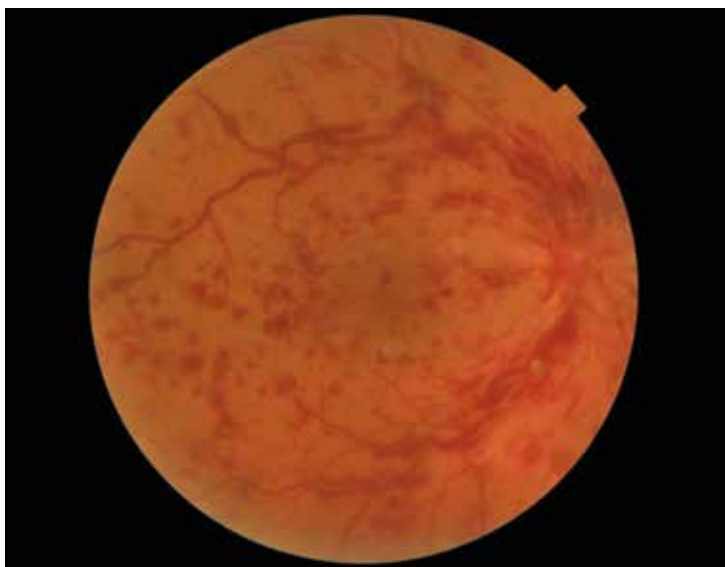


Figura 11.9. Obstrucción de la vena central de la retina ► MIR 21-22, 11.

■ Pronóstico

Es muy variable, pero desde luego mejor que en la obstrucción de arteria. La recuperación oftalmoscópica puede ser casi total o dejar secuelas muy serias. La vena puede quedar blanca, con cambios en su pared.

■ Tratamiento

Hay que controlar mediante oftalmoscopia al paciente, y si aparecen neovasos, fotocoagular las áreas retinianas trombosadas. Si hay edema macular puede indicarse la inyección de antiangiogénicos o corticoides intravítreos.

A modo de resumen, en la **Tabla 11.4** se expone el diagnóstico de las oclusiones vasculares retinianas.

	OCCLUSIÓN DE ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA	OCCLUSIÓN DE VENA CENTRAL DE LA RETINA
Etiología	Casi siempre embólica (carótidas o corazón), raramente arterítica o por hipotensión A menudo precedida de amaurosis <i>fugax</i>	Por trombosis en papila o en los cruces AV de las venas retinianas Más frecuente en mujeres, mayores, con HTA e historia de PIO elevada
Clínica	Cuadro muy agudo y devastador, pero más raro	Cuadro más subagudo, mejor pronóstico, pero muy frecuente Dos formas: isquémica y edematosa (mejor evolución)
Fondo	Mancha rojo cereza inicial con posterior atrofia de papila	Hemorragias y exudados muy abundantes en el territorio de la vena ocluida Posteriormente se van reabsorbiendo poco a poco
Tratamiento	Masaje ocular o paracentesis evacuadora, respirar CO ₂ al 5% y vasodilatadores: casi siempre inútiles	Esperar a que reabsorban las hemorragias, hacer revisiones seriadas y, si aparecen neovasos por la isquemia, fotocoagular con láser

Tabla 11.4. Diagnóstico de las oclusiones vasculares retinianas.

11.8. Degeneraciones retinianas

■ Degeneraciones centrales o maculares

Presentan una sintomatología común, el llamado síndrome macular: disminución progresiva de la agudeza visual, discromatopsia, metamorfopsia ► MIR 21-22, 65, sensación de deslumbramiento ante estímulos luminosos, conservación del campo visual periférico.

Actualmente, además de la oftalmoscopia y de las angiografías fluoresceínicas, se dispone de una técnica llamada OCT (tomografía óptica de coherencia) (**Figura 11.10**), que realiza cortes muy finos de retina y permite estudiar de forma muy precisa la patología macular; ofrece una resolución casi histológica y ha revolucionado por completo el diagnóstico de la patología macular.

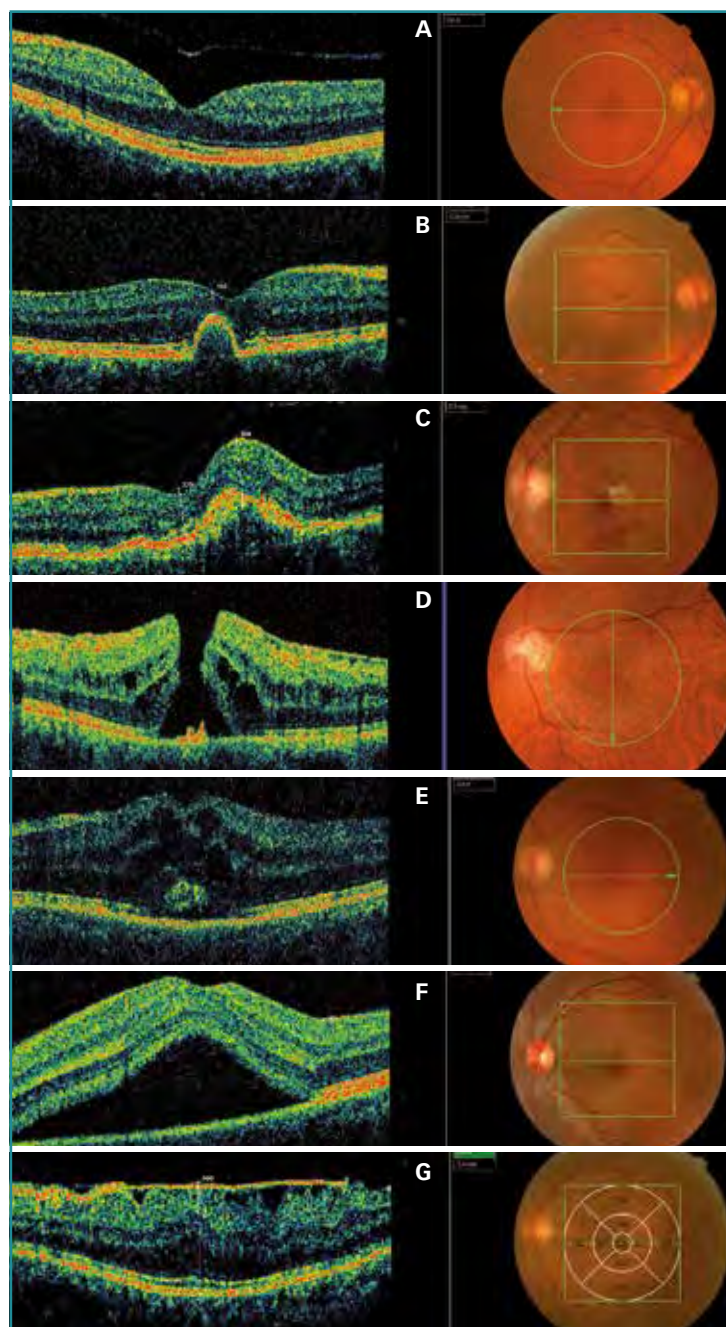


Figura 11.10. Imágenes típicas de patología macular obtenidas con OCT: (A) mácula sana; (B) drusa subfoveal en paciente con DMAE seca; (C) cambios secundarios a DMAE húmeda (membrana neovascular cicatricial); (D) agujero macular; (E) edema macular diabético; (F) coroidopatía central serosa; (G) membrana epirretiniana (por cortesía de Fernando Gómez Sanz. Sección de Optometría-Servicio de Oftalmología, Hospital del Henares, Madrid).

Degeneración macular asociada a la edad

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es globalmente la causa más importante de ceguera bilateral irreversible en los países occidentales **MIR 13-14, 218**. Es posible distinguir dos formas diferentes (**Tabla 11.5**):

- **Forma seca o atrófica (80%).** Se caracteriza por la aparición de drusas y de placas de atrofia geográfica. Las drusas son depósitos amarillentos y redondeados de material de desecho de la digestión de la parte externa de los fotorreceptores bajo el epitelio pigmentario; pueden ser blandas o duras, y aparecer aisladas o confluyendo (**Figura 11.10B** y **Figura 11.11**).

	CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN
Sin patología	Sin cambios aparentes del envejecimiento	Ausencia de drusas y ausencia de alteraciones pigmentarias
	Cambios normales propios del envejecimiento	Drupas (pequeñas drusas $\leq 63 \mu\text{m}$) y ausencia de alteraciones pigmentarias relacionadas con DMAE
DMAE	DMAE precoz	Drusas medianas, $> 63 \mu\text{m}$, y ausencia de alteraciones pigmentarias relacionadas con DMAE
	DMAE intermedia	Drusas grandes, $> 125 \mu\text{m}$, y/o cualquier alteración pigmentaria relacionada con DMAE
	DMAE avanzada	DMAE neovascular o cualquier atrofia geográfica

Tabla 11.5. Nueva clasificación clínica de la DMAE (imagen del Protocolo de la Sociedad Española de Retina y Vítreo [SERV]).



Figura 11.11. Retinografía de ojo izquierdo que muestra DMAE seca con drusas maculares (por cortesía del Servicio de Oftalmología del H. U. Ramón y Cajal, Madrid).

La aparición de drusas blandas confluentes indica mayor riesgo de degenerar a forma exudativa. En general, esta forma produce pérdidas de agudeza visual más progresivas, que suelen evolucionar a lo largo de unos años **MIR 15-16, 217; MIR 14-15, 149**.

- **Forma húmeda o exudativa.** Es menos frecuente que la anterior, y se caracteriza por la presencia de membranas fibrovasculares sub o intraretinianas que dan lugar a exudación, hemorragias intra o subretinianas y desprendimientos de retina exudativos **MIR 13-14, 29**. Se trata de una forma de mucho peor pronóstico, con una grave y rápida disminución de la agudeza visual. Una variante infrecuente de degeneración macular asociada a la edad es la proliferación angiomasitosa retiniana (RAP), en la que las membranas neovasculares crecen directamente en la retina, y no emergen desde la coroides. La vasculopatía polipoidea, que produce desprendimientos serosos y hemorrágicos recurrentes del epitelio pigmentario retiniano (EPR), ya no se considera un tipo de degeneración macular asociada a la edad, y se clasifica dentro de las enfermedades paquicoroideas, que tienen como factor común un mayor grosor coroideo **MIR 15-16, 234**.

Se debe sospechar ante la aparición de metamorfopsias (**Figura 11.10C**, **Figura 11.12** y **Figura 11.13**) que se diagnostican empleando la rejilla de Amsler (**Figura 11.14**), de tal modo que el paciente percibe que las líneas se interrumpen o se tuercen, siendo este último fenómeno lo que se conoce con el nombre de metamorfopsia. La angiofluoresceingrafía (AFG) o más recientemente la angio-OCT que no requiere la inyección de contraste intravenoso ayuda a la identificación y a la localización de la membrana fibrovascular en las formas exudativas **MIR 13-14, 30**.



Figura 11.12. Degeneración macular senil exudativa en ojo derecho.

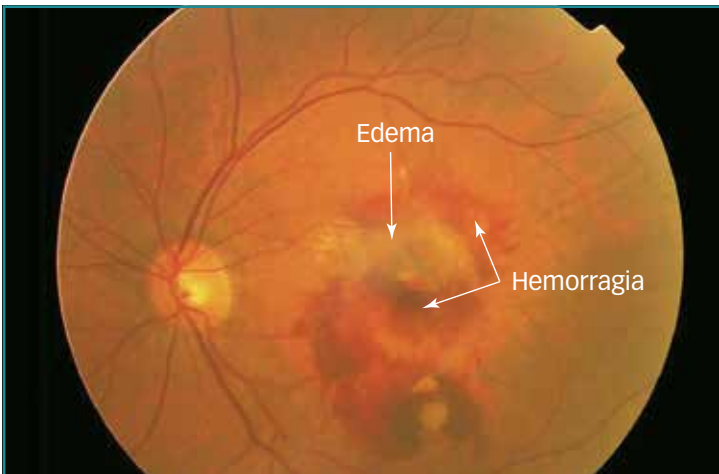


Figura 11.13. DMAE húmeda en ojo izquierdo. Membrana neovascular con hemorragias subretinianas (por cortesía del Servicio de Oftalmología del H. U. Ramón y Cajal, Madrid).

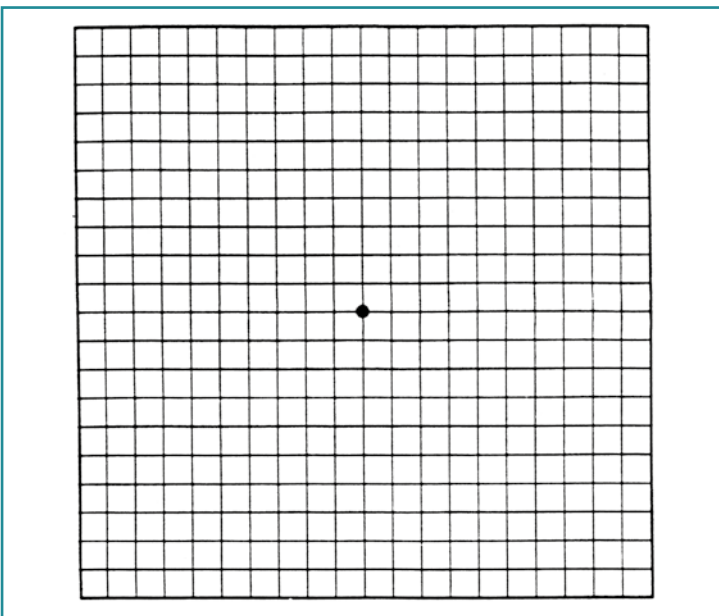


Figura 11.14. Rejilla de Amsler. Cuando la rejilla se mira a una distancia de 30 cm, cada cuadrado corresponde a 1°. Por tanto, explora los 20° centrales del campo visual. Resulta muy útil para objetivar la presencia de metamorfopsia.

No existe tratamiento eficaz. La prescripción de vitaminas con luteína (vitamina específica de la retina) se utiliza para las formas secas, aunque el efecto es pequeño. Otras medidas que pudieran tener cierta utilidad en la prevención de la forma seca son consumir una dieta variada rica en frutas y verduras, evitar el tabaco y la exposición excesiva al sol. Se están investigando fármacos intravítreos para disminuir la atrofia geográfica (estadio avanzado de DMAE seca) pero de momento no han demostrado ganancia en agudeza visual.

Para la forma húmeda, hace unos años se emplearon la fotocoagulación láser o la inyección de triamcinolona intravítrea; actualmente, está en desuso. Estos tratamientos pueden frenar en parte la evolución de la forma exudativa. La terapia fotodinámica (inyección por vía intravenosa de sustancia fotosensible con predilección por la membrana, seguida de la aplicación de un láser), fue usada en el pasado también para la DMAE, y ahora una de sus pocas indicaciones es la vasculopatía polipoidea.

Actualmente, el tratamiento más extendido para las formas exudativas es el uso de inyecciones intravítreas periódicas de fármacos anti-VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial como brolucizumab y faricimab, bevacizumab, ranibizumab, aflibercept). Como estos fármacos, además del efecto antiangiogénico que les da nombre, reducen la permeabilidad vascular, se suele producir una reducción importante del espesor macular **MIR 12-13, 144**. Esta mejoría anatómica se traduce en muchas ocasiones en una mejoría de la función visual. Sin embargo, el problema fundamental de esta terapia radica en que el efecto es limitado en el tiempo, por lo que, con mucha frecuencia, el paciente precisa ser sometido a continuas inyecciones, varias veces al año, para mantener la agudeza visual.

Recordar

- Hay dos formas de DMAE. Clásicamente la forma más frecuente es la atrófica. Sin embargo, en la forma exudativa se produce una pérdida brusca de visión debido a la aparición en el polo posterior de membranas de neovasos.

Otras formas de patología macular menos frecuentes son la coriorretinopatía serosa central, el edema macular cistoide, el agujero macular, la membrana epirretiniana, los pliegues coroideos, las estrías angioides y las maculopatías tóxicas.

Los antipalúdicos de síntesis, sobre todo la cloroquina, producen una maculopatía tóxica, dosis-dependiente e irreversible, denominada "en ojo de buey", de la que se habla en el capítulo de farmacología.

Hay que hacer una mención especial para la coriorretinopatía serosa central, en la que se produce un desprendimiento neurosensorial macular y también se engloba dentro del espectro de enfermedades paquicoroideas. El sujeto típico es un varón de edad media, con personalidad tipo A.

Los tres factores de riesgo son el estrés, la toma de corticoides y la infección por *Helicobacter Pylori*. En la mayoría de los casos, se trata de una enfermedad autorresolutiva con buen pronóstico visual. El uso de los corticoides está contraindicado. En algunos casos, cuando no se produce la resolución espontánea, puede estar indicada la utilización de terapia fotodinámica o láser subumbral.



■ Degeneraciones periféricas

Adquiridas

Las degeneraciones periféricas adquiridas son de causa involutiva y muy frecuentes entre la población general, sobre todo entre miopes. Las más importantes son las que pueden dar lugar a la formación de agujeros o desgarros en la retina periférica, predisponiendo al desprendimiento de retina, como la degeneración en empalizada.

Son asintomáticas y se tratan mediante fotocoagulación con láser de argón cuando tienen riesgo elevado de provocar un desprendimiento de retina.

Primarias

● Retinosis pigmentaria

Es bilateral, de curso lento y progresivo, comienza en la edad escolar, pudiendo causar ceguera hacia los 40 años. La forma más frecuente se debe a una alteración de los bastones, que puede presentarse aislada o asociada a otras malformaciones, como la polidactilia o el síndrome de Lawrence-Moon-Bield; muchos casos se deben a mutaciones en el gen de la rodopsina.

Se hereda bajo tres patrones: autosómico recesivo, dominante y ligado al sexo ► **MIR 22-23, 64**. Clínicamente, presentan mala visión nocturna (hemeralopía) y escotoma anular en el campo visual.

En la oftalmoscopia se aprecian arterias estrechadas, atrofia de papila y acúmulos de pigmento de forma parecida a osteocitos en la retina periférica (**Figura 11.15**).

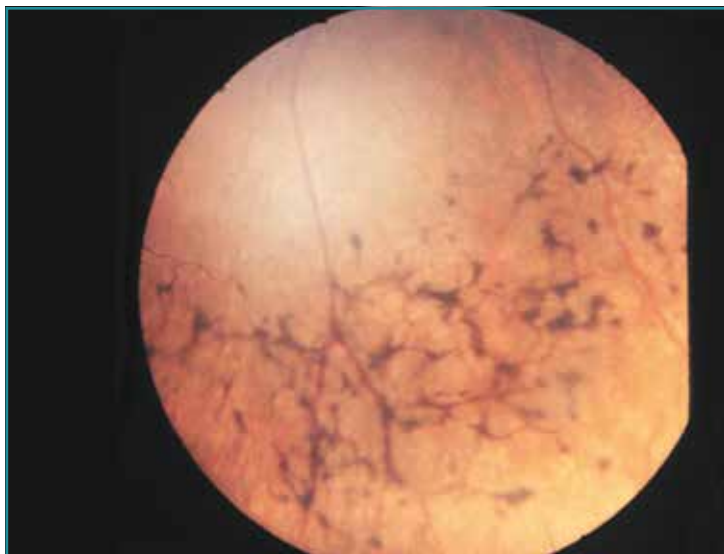


Figura 11.15. Retinosis pigmentaria. Lesiones periféricas en osteocito.

Recuerda

- Aunque etimológicamente el término “hemeralopía” significa mala visión diurna, y sería antónimo del término “nictalopía”, en la práctica, con frecuencia, ambos términos se utilizan como sinónimo.

Algunas formas cursan sin pigmento y, por tanto, con un fondo de ojo relativamente normal. La enfermedad evoluciona hacia una reducción concéntrica del campo visual, y finalmente ceguera. Además, presentan complicaciones adicionales asociadas.

Es muy frecuente la aparición temprana de cataratas, edema macular y la incidencia de glaucoma crónico es muy superior a la de la población general. Actualmente no tiene tratamiento.

Miopía degenerativa o patológica

También llamada magna, maligna o progresiva. Es una enfermedad degenerativa en la que el defecto de refracción no es más que una de las manifestaciones. Se considera a partir de las -6 a -8 dioptrías.

Comienza en la edad escolar, progresa rápidamente durante el desarrollo y hacia los 40 años se inician los cambios degenerativos y las complicaciones. Es una causa importante de ceguera en países occidentales.

Produce un crecimiento patológico desmesurado del eje anteroposterior del globo, sobre todo del segmento posterior, con adelgazamiento y atrofia de esclera, coroides y retina.

- **Cono miópico.** Semiluna en el lado temporal de la papila o en el polo posterior, que corresponde a un área de ausencia de coroides, transparentándose la esclera.
- **Coroidosis miópica.** Focos de degeneración de la coroides que afectan al área papilar y macular. Aparecen áreas blancas entre papila y mácula por atrofia de la coroides, que permite visualizar la esclera (**Figura 11.16**). Se produce una pérdida de visión central, conservándose el campo periférico.

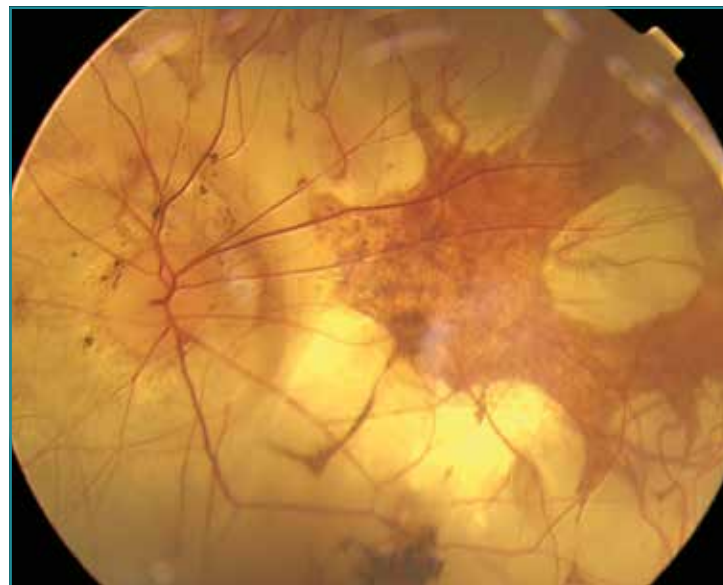


Figura 11.16. Retinografía que muestra coroidosis miópica en ojo izquierdo. Se observan grandes placas de atrofia coriorretiniana (por cortesía del Servicio de Oftalmología del H. U. Ramón y Cajal, Madrid).

- **Mancha de Fuchs.** Es el área de atrofia que queda como secuela tras una membrana neovascular miópica a nivel macular, con pérdida de visión central. Puede estar indicada la inyección de anti-VEGF.
- **Degeneraciones periféricas.** Predisponen al paciente a sufrir desgarros retinianos y agujeros. Estas lesiones pueden poner en marcha un desprendimiento de retina regmatógeno ► **MIR 15-16, 215**.

Las **complicaciones** que presentan con frecuencia son **degeneraciones centrales**. Son complicaciones infrecuentes la maculopatía traccional y el desprendimiento de retina secundario a agujero macular

► MIR 15-16, 234.

La **catarata** aparece a una edad más temprana y se piensa que el glaucoma crónico simple es más prevalente en estos pacientes. Por contra, la **atrofia de la retina** dificulta la aparición de neovasos y es un factor protector frente al desarrollo de retinopatía diabética proliferativa.

No existe tratamiento. Hay que revisar periódicamente la retina y la PIO para evitar complicaciones. Cuando aparece una membrana neovascular submacular que amenaza o afecta a la visión, está indicada la inyección intravítrea de antiangiogénico como se ha mencionado en el apartado anterior.

En la actualidad, la **miopía es endémica** en muchos lugares del planeta, especialmente en Asia, y se espera que con los años aumente la incidencia. Es por ello que se están desarrollando muchas estrategias de control de la miopía en niños, que consisten en la utilización de lentes de contacto multifocales, lentes de contacto rígidas nocturnas (ortoqueratología) y el uso de atropina tópica diluida.

11.9. Retinopatía de la prematuridad o fibroplasia retrolental

La retinopatía de la prematuridad o fibroplasia retrolental es la afectación vascular proliferativa de la retina periférica asociada al empleo de oxigenación mecánica de los prematuros. Son especialmente susceptibles los nacidos antes de las 32 semanas de gestación, y más si nacen con bajo peso y con trastornos respiratorios.

El oxígeno sobre los vasos temporales periféricos (antes de las 40 semanas aún inmaduros) provoca vasoconstricción y obliteración de dichos vasos retinianos, originándose áreas isquémicas. Al retirarse el oxígeno, aparecen neovasos, por lo que se producen exudaciones, edema y hemorragias retinianas y vítreas. Ello puede originar un desprendimiento traccional-exudativo de retina, que puede acabar como una masa fibrovascular tras el cristalino (visible como leucocoria), aplanándose la cámara anterior.

Son muy importantes la prevención y el tratamiento.

- **Prevención.** **Oxigenoterapia** durante el menor tiempo posible y monitorizada; **oftalmoscopia sistemática** para detectar los primeros cambios y poder tomar medidas.
 - **Tratamiento.** Hasta hace pocos años, las estrategias de control del tejido avascular se basaban en el uso de láser argón o criocoagulación. En la actualidad, la mayor parte de los casos se tratan con **fármacos antiangiogénicos intravítreos**, y el **láser** o la **criocoagulación** son **terapias coadyuvantes**.
- En los casos graves, en los que el tejido fibroso tracciona de la retina y progresan hacia el desprendimiento de retina, puede ser necesario tratamiento quirúrgico.
- Este tratamiento quirúrgico tiene por objetivo eliminar el tejido fibroso que mantiene la retina desprendida.

11.10. Tumores coriorretinianos

En conjunto, se puede decir que los más frecuentes son los metastásicos (mama y pulmón).

Retinoblastoma

El retinoblastoma es el tumor retiniano primario más frecuente, originado a partir de células retinianas indiferenciadas. Es muy maligno. Es uno de los más habituales en la infancia; aparece en uno de cada 20.000 nacidos.

Cuando es **hereditario**, es más probable que tenga presentación bilateral. Cuando se trata de casos **esporádicos**, la probabilidad de que se transmita a la descendencia es mucho menor.

La probabilidad de que padres sanos tengan un segundo hijo afectado es del 4%. Se debe a una alteración genética localizada en el cromosoma 13; el defecto, relacionado también con el osteosarcoma, parece residir en la delección de un gen supresor en el *locus* 13q14. Además del osteosarcoma, puede asociarse a un pinealoblastoma.

Clínica

La **primera manifestación** en el 50-60% es la **leucocoria** (Figura 11.17 y Tabla 11.6), que aparece entre el año y el año y medio de edad. Es bilateral en un 20% de los casos.

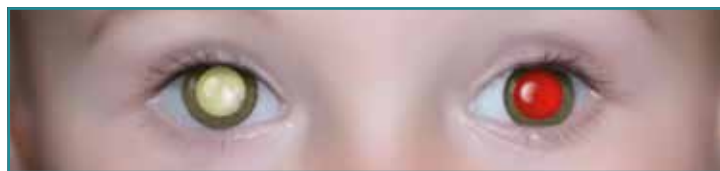


Figura 11.17. Leucocoria en ojo derecho.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Catarata congénita (causa más frecuente)
- Retinoblastoma
- Retinopatía de la prematuridad (fibroplasia retrolental)
- Persistencia de vítreo primario hiperplásico
- Toxocariasis ocular
- Enfermedad de Coats

Tabla 11.6. Diagnóstico diferencial de la leucocoria del niño.

El **segundo síntoma** en frecuencia es el **estrabismo**, por afectar al área macular. Por ello es imprescindible valorar el fondo de ojo a cualquier niño estrábico. En un 10% comienza con inflamación del segmento anterior. El **glaucoma** es una forma relativamente **rara** de presentación.

Al igual que los tumores coroideos, este tumor puede dar lugar a un **desprendimiento de retina exudativo**. La proptosis es el resultado de afectación orbitaria.

Recordar

- La manifestación inicial más frecuente en el retinoblastoma es la leucocoria. No hay que olvidar que puede tener un origen genético. La prueba ideal para el diagnóstico es la TC, pues el tumor típicamente se calcifica.



Diagnóstico

Se realiza por la **historia clínica, oftalmoscopia, radiología, TC** (el 75% presentan calcificaciones intraoculares) (**Figura 11.18**) y una **ecografía B**.

En el humor acuoso, se puede encontrar aumentadas la LDH y la fosfoglucoisomerasa y, en casos avanzados, células tumorales. La RMN, aunque no puede valorar la presencia de calcificaciones, resulta superior para evaluar la posible infiltración del nervio óptico o de las cubiertas del ojo (a la hora de establecer el estadio del tumor).



Figura 11.18. TC de retinoblastoma en ojo izquierdo con imágenes de calcificación.

Pronóstico

El pronóstico está relacionado con el **nivel socioeconómico del país**. Mientras en Estados Unidos el nivel de mortalidad no alcanza el 15%, en países en vías de desarrollo llega al 95%.

El pronóstico va empeorando a medida que aumenta el **tamaño del tumor**, especialmente si ha salido del globo y afecta a la órbita o al nervio óptico y a las meninges. Produce invasión intracraneal y de senos, así como metástasis linfáticas.

Tratamiento

Hace unos años era preciso enuclea el ojo afecto; actualmente, con las nuevas **quimioterapias**, es posible, en muchas ocasiones, salvarlo.

Melanoma coroideo

El melanoma coroideo es el tumor ocular primario con mayor incidencia. El tumor ocular más frecuente, en general, es la metástasis. Suele ser unilateral y afectar a personas por encima de la quinta década de vida. Se localiza en el polo posterior. En el 60% de los casos pueden ser planos o prominentes, levantando la retina. Cuando se localizan en la retina periférica, no dan síntomas visuales. Si se sitúan en el polo posterior, dan lugar a metamorfosis, disminución de la visión, desprendimiento de retina, entre otros.

Aunque más raro, el melanoma puede asentar también en el iris o en el cuerpo ciliar. Cuando lo hace en el iris, afecta de forma casi invariable a la mitad inferior de este. Cuando lo hace en el cuerpo ciliar, es típica la dilatación de los vasos episclerales del cuadrante correspondiente; son los llamados vasos centinela, no patognomónicos, pues pueden aparecer en los tumores benignos del cuerpo ciliar, pero sí muy característicos. Las metástasis más frecuentes son las hepáticas.

Recomenda

- El melanoma coroideo es el tumor intraocular primario más frecuente (el más común dentro del ojo es la metástasis). Es muy típico que metastatice al hígado.

Diagnóstico

Se hace mediante oftalmoscopia, transiluminación, captación de fósforo radiactivo, angiografía fluoresceínica, ecografía ocular (muy importante) o RM.

Pronóstico

Depende del tamaño: peor cuanto mayores, y de la histología: peor si está compuesto por células epitelioides o mixtas que si son fusiformes.

Tratamiento

El tratamiento se realiza con termoterapia transpupilar en los tumores muy pequeños, radioterapia localizada (con placas esclerales radioactivas o acelerador de protones) en la mayoría de estos tumores.

La **enucleación** se lleva a cabo cuando el tumor altera la visión, es mayor de 10 mm o el ojo es ciego o doloroso. Si hay extensión extraocular, se realiza exenteración. Si hay metástasis, el tratamiento será conservador.

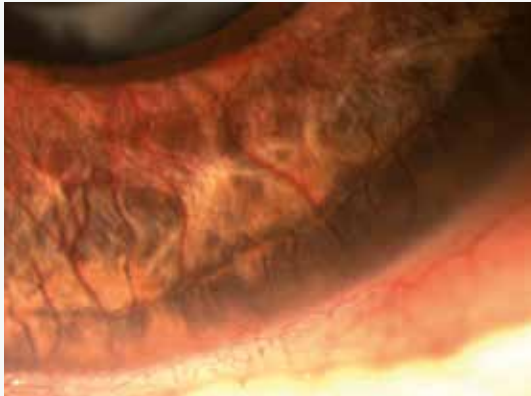
Casos clínicos

Un paciente de 68 años presenta pérdida brusca y total de visión en ojo izquierdo, 24 horas antes, sin dolor y sin enrojecimiento ocular. Al explorar el fondo de ojo, se ve la retina pálida, con una mancha roja en área macular. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- 1) Neuropatía isquémica.
- 2) Obstrucción de arteria central de la retina.
- 3) Obstrucción de vena central de la retina.
- 4) Desprendimiento de retina.

RC: 2

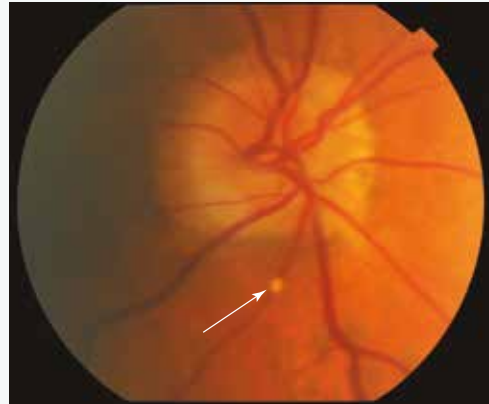
Paciente de 70 años, diabético de largo tiempo de evolución. Acude por dolor intenso en OD. La exploración es la siguiente: AV: 0,05, PIO: 37 mmHg. El iris ofrece el siguiente aspecto. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?



- 1) Glaucoma neovascular.
- 2) Glaucoma pseudoexfoliativo.
- 3) Glaucoma pigmentario.
- 4) Glaucoma agudo de ángulo estrecho.

RC: 1

Esta imagen en el fondo de ojo en un paciente que refiere una pérdida brusca de agudeza visual hace 3 días, obliga a pedir de forma prioritaria una de las siguientes pruebas:



- 1) Eco *doppler* de troncos supraaórticos.
- 2) RM con gadolinio.
- 3) TC con contraste.
- 4) Campo visual.

RC: 1



12

Estrabismo

Orientación MIR

Tema de moderada importancia. Lo más preguntado son las parálisis oculomotoras, que con frecuencia son clasificadas como preguntas de neurología.

Preguntas MIR

► MIR 12-13, 146-NR

Conceptos clave

- La ambliopía es una función visual por debajo de lo esperado, en un ojo en el que no existe lesión orgánica aparente que lo justifique. Es una alteración del desarrollo.
- El tratamiento más eficaz para corregir la ambliopía es la oclusión del ojo dominante antes de los 6-8 años (mejor cuanto más temprana).
- La prioridad en el tratamiento del estrabismo es evitar la ambliopía, seguido de una buena función binocular y un buen aspecto estético.
- La mayor parte de las parálisis oculomotoras en nuestro medio son isquémicas. Son causas típicas, aunque menos frecuentes que la isquémica: los aneurismas de la comunicante posterior en la parálisis de III PC, congénitas y traumatismos craneoencefálicos para el IV PC y la hipertensión intracraneal en el caso del VI PC.
- La máxima desviación y diplopía en una parálisis oculomotora se produce en la posición diagnóstica del músculo correspondiente.
- La oftalmopatía distiroidea puede producir estrabismos de naturaleza restrictiva.
- La miastenia *gravis* es la gran simuladora.
- La oftalmoplejía internuclear es una manifestación típica de la esclerosis múltiple.

12.1. Fisiopatología

El estrabismo tiene la siguiente fisiopatología:

- **Movimientos oculares.** Cada músculo extraocular tiene una posición diagnóstica en la que su acción es máxima (**Figura 12.1**), y que es la que se utiliza para explorar su función.

Si se habla del ojo derecho, estas son: recto superior arriba a la derecha, recto lateral a la derecha, recto inferior abajo a la derecha, oblicuo superior abajo a la izquierda, recto medio a la izquierda y oblicuo inferior arriba a la izquierda. Esto quiere decir que si un ojo no puede realizar un determinado movimiento hacia una de las posiciones diagnósticas, el músculo lesionado o parético será el que tenga esa posición diagnóstica.

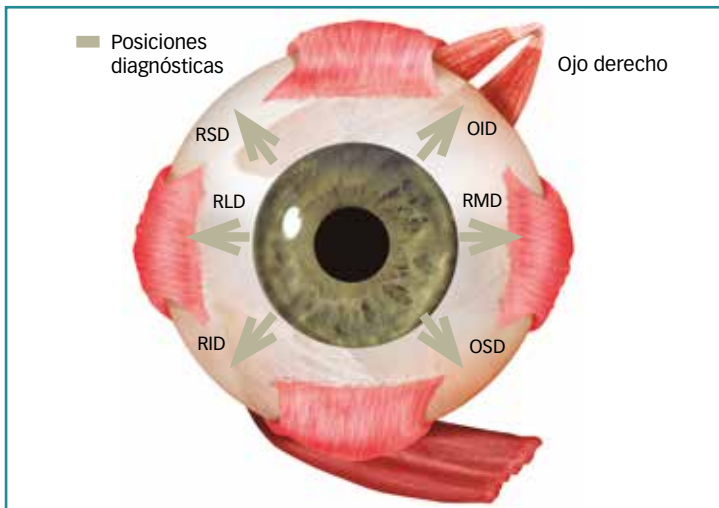


Figura 12.1. Músculos extraoculares (ojo derecho).

Los movimientos del ojo son los siguientes:

- **Ducciones.** Movimiento que ejecuta un solo ojo.
- **Versiones.** Movimientos coordinados de ambos ojos hacia el mismo campo de la mirada.
- **Vergencias.** Movimientos coordinados de ambos ojos hacia distintos campos de la mirada. Son dos, convergencia y divergencia.

Las situaciones posibles de los ojos desde un punto de vista motor son:

- **Ortoforia.** Perfecto equilibrio entre ambos ojos. Ejes visuales paralelos siempre, fijen o no un objeto.
- **Heterotropia o estrabismo.** Pérdida de paralelismo entre los ejes visuales. Nunca hay fijación bifoveal.
- **Heteroforia o foria.** Estrabismo latente. Se mantiene en paralelismo gracias al estímulo de la fusión en la visión binocular.
- **Correspondencia retiniana normal.** Cuando se fija un objeto con ambos ojos, este origina dos imágenes en puntos correspondientes de ambas retinas que se funden en una sola en la corteza cerebral, generándose la impresión subjetiva de que el objeto es visto por un solo ojo.
- **Desarrollo binocular.** En el nacimiento, la madurez visual es mínima y la plasticidad es máxima. A los 10-12 años, la madurez visual es máxima y la plasticidad mínima. Cualquier alteración en la visión binocular debe ser corregida antes de esta edad, pues de lo contrario se hará irreversible.

12.2. Ambliopía

Se denomina ambliopía (popularmente ojo vago), de forma genérica, a la presencia de una función visual subóptima en ausencia de una alteración anatómica que la justifique.

En la práctica clínica se suele definir como la existencia de una diferencia de al menos dos líneas de agudeza visual entre ambos ojos. Sin embargo, la ambliopía afecta a la función visual en su conjunto (no solo la agudeza visual). El ojo ambliope, además de presentar una agudeza visual inferior, presenta muchas veces alteraciones campimétricas, una menor sensibilidad al contraste y es más lento que el ojo no ambliope.

Especialmente interesante desde este punto de vista es el **fenómeno de apiñamiento** (fenómeno de *crowding*). El ojo alcanza una agudeza visual más alta cuando las letras se presentan aisladas que cuando lo hacen formando parte de una fila. Este fenómeno se debe a la interacción de contornos (las letras próximas se le mezclan al ojo ambliope con las letras que está intentando identificar).

La **ambliopía** se produce cuando, por algún mecanismo, se altera el desarrollo de la función visual binocular normal durante el período de maduración visual. Afecta a más de un 4% de la población.

Etiología

Su etiología es:

- **Estrábica.** El ojo desviado es suprimido por el ojo fijador, si esta situación se cronifica.
- **Por privación o desuso.** Por alteraciones de los medios transparentes del ojo no se forma una imagen nítida en la retina, como en las cataratas, las ptosis congénitas, las opacidades corneales, entre otras.
- **Ametropías y anisometropías.** Porque debido al defecto de refracción, la imagen formada es de mala calidad.
- **Nistágmica.** Por mala fijación.

Diagnóstico

Es muy importante realizarlo lo antes posible. Es una de las patologías en las que está justificado realizar cribado (prevalente y, además, su tratamiento modifica de forma muy significativa su pronóstico). Por ello, la medición de la agudeza visual (AV) por parte del pediatra debe formar parte de las revisiones rutinarias del niño sano.

Aunque la ambliopía afecta a la función visual en su conjunto, por razones prácticas se diagnostica y se monitoriza mediante determinación de la AV. Se realiza con distintos optotipos en función de la edad del niño (Pigassou inicialmente, después la E de Snellen y, finalmente, los optotipos del adulto que contienen letras o números).

Además, son importantes los test de estereopsis, porque la visión estereoscópica representa el grado más elevado al que puede llegar la función visual. De tal modo que, si un niño tiene buena visión estereoscópica, quedaría casi descartado que tenga ambliopía.

Tratamiento

Consiste en la corrección óptica, si es preciso, junto con la oclusión del ojo no ambliope, que debe ser constante y duradera, y a edades inferiores a 6-8 años, porque más tarde la recuperación de visión suele ser muy pobre.



El objetivo es estimular las vías ópticas y la corteza occipital dependientes del ojo ambliope y evitar fenómenos de supresión del ojo dominante sobre el "ojo vago".

El método más eficaz sigue siendo la **oclusión del ojo dominante** con parche. Se llama penalización a los métodos complementarios al tratamiento oclusivo, cuya finalidad es disminuir la visión del ojo fijador (cristal translúcido, aplicando gotas cicloplégicas o prescribiendo una mayor o menor corrección óptica) para favorecer la recuperación del ambliope.

Recuerda

- Resulta importante someter a los niños sanos a exploraciones oftalmológicas rutinarias para detectar y tratar de la forma más precoz posible la ambliopía. El tratamiento más eficaz para corregirla es la oclusión del ojo dominante.

12.3. Estrabismos comitantes

El estrabismo se define como la pérdida de paralelismo entre ambos ojos. Se puede clasificar atendiendo a muchos criterios. En los **estrabismos incomitantes** el ángulo de desviación es distinto en las diferentes posiciones de la mirada, en tanto que, en los **estrabismos comitantes**, la desviación es similar en las distintas posiciones de la mirada.

Aun a riesgo de simplificar, se puede decir que el estrabismo que aparece en los niños suele ser comitante, mientras que los estrabismos que aparecen en el adulto (parálisis oculomotoras, estrabismos restrictivos), son con más frecuencia incomitantes.

■ Etiología

Puede presentarse como:

- **Alteraciones neuromusculares idiopáticas.** Suponen el 60-65% de los casos. Son modificaciones en los sistemas supranucleares que supuestamente controlan el paralelismo de los ojos. Son mal conocidas.
- **Acomodativos.** Representan el 15-20% de los casos, basados en la sincinesia acomodación-convergencia. Cuando existe hipermetropía, se produce una excesiva acomodación, lo que provoca una convergencia excesiva (**Figura 12.2**).



Figura 12.2. Estrabismo acomodativo.

- **Interferencia sensorial.** Por lesión orgánica que impida una correcta AV, como foco de coriorretinitis, retinoblastoma, entre otros.
- **Mecánicos.** Por anomalías en los músculos o vainas. En ocasiones, las parálisis musculares pueden curar dejando como secuela un estrabismo no paralítico.

■ Diagnóstico

Se puede diagnosticar por:

- **De visu.**
- **Test de Hirschberg.** Consiste en comprobar si los reflejos corneales producidos por iluminación están o no centrados en ambas córneas, en el centro de las pupilas. Sirve para descartar los falsos estrabismos o pseudoestrabismos, producidos por el *epicantus* (**Figura 12.3**).

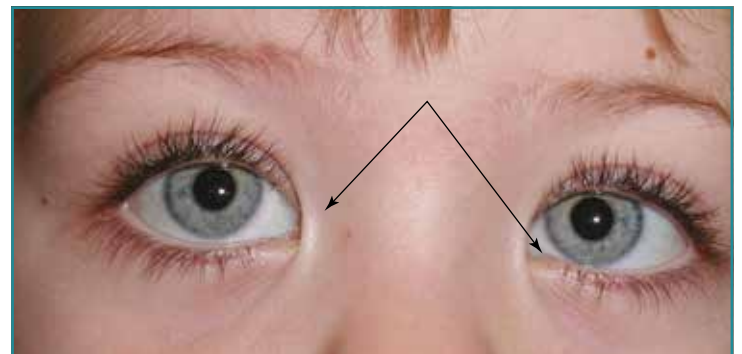


Figura 12.3. Pseudoestrabismo convergente por *epicantus*.

- **Test de la oclusión (cover test).** Se necesita cierta cooperación por parte del paciente. No debe haber fijación excéntrica. Si al tapar un ojo, el otro no se mueve y viceversa, el niño no es estrábico (ortoforia). Si al tapar un ojo, el otro se mueve tomando la fijación, el niño es estrábico (tropía). Si al hacerlo, este pierde el paralelismo con el que está fijando (movimiento de refijación al desocluirlo), se trata de una heteroforia o estrabismo latente.
- **Valoración de estereopsis.** Están comercializados diferentes test. Probablemente, el más popular es el TNO (permite determinar si hay estereopsis y la calidad de esta). La presencia de estereopsis representa el grado más elevado al que puede llegar la función visual, y por ello, para que el sistema visual alcance este grado de desarrollo, todo tiene que estar perfecto durante el período de desarrollo de la función visual, por eso, los niños con estrabismo no tienen estereopsis habitualmente.
- **Valoración del estado refractivo.** Resulta fundamental, pues algunas formas de estrabismo se relacionan con la hipermetropía. Son los llamados estrabismos acomodativos. Por ello es necesario graduar al paciente bajo cicloplejía.

■ Diagnóstico diferencial

Aunque la mayor parte aparecen en niños sanos, es más frecuente en aquellos con alteración del desarrollo neurológico, bajo peso al nacer, prematuros, con test de Apgar bajo, hipermetropía alta, uso de sustancias tóxicas, historia familiar y craneosinostosis.

Dentro de los estrabismos de la infancia, la endotropía (o esotropía o estrabismo convergente), es mucho más frecuente que la exotropía (o estrabismo divergente).

El diagnóstico diferencial hay que llevarlo a cabo con el *epicantus*, que simula un estrabismo convergente, y con el hipertelorismo, que lo hace con un estrabismo divergente.

■ Tratamiento

Debe iniciarse lo antes posible. El principal objetivo es una buena agudeza visual, previniendo o corrigiendo la ambliopía, si esta existiese (oclusión y corrección óptica). La segunda prioridad será un buen aspecto estético y una adecuada visión binocular.

Es preciso corregir el defecto de refracción, pero si a pesar de esto persiste la desviación, hay que recurrir a la cirugía una vez tratada la posible ambliopía.

12.4. Estrabismos incomitantes

■ Parálisis oculomotoras

Las parálisis oculomotoras son problemas neurooftalmológicos frecuentes causados por una alteración en el núcleo, el fascículo o el nervio del III, IV o VI pares craneales, o en la propia musculatura.

Clínica

Se produce limitación del movimiento en el campo de acción del músculo afecto. Se denominan estrabismos incomitantes porque la desviación ocular no es igual en todas las posiciones de la mirada (en caso de serlo se trataría de estrabismos comitantes), sino que esta es mayor en el campo de acción (posición diagnóstica) del músculo parético. Aparece estrabismo por contracción del antagonista.

Puede producirse:

- **Diplopía binocular** (desaparece al ocluir uno de los ojos). Ocurre por estimularse dos puntos retinianos no correspondientes.
- **Confusión**. Se ocasiona al intentar fusionar las dos imágenes distintas procedentes de las dos foveas. Esto intenta compensarse mediante supresión o neutralización; mecanismo cerebral activo que inhibe los estímulos procedentes del ojo desviado. Evita la confusión y la diplopía.
- **Tortícolis**. El paciente gira la cabeza para llevar la mirada fuera del campo de acción del músculo parético. Por ejemplo, si el paciente tiene parálisis del VI par izquierdo, la posición ocular donde sufrirá menor desviación y diplopía será mirando hacia la derecha (huye de la acción del VI izquierdo). Para seguir mirando al frente, girará la cabeza hacia la izquierda.

Tipos de parálisis

Cabe destacar las siguientes:

- **Miogénicas**. Por miastenia o distrofias musculares.
- **Neurógenas**. A nivel periférico, fascicular o nuclear.
 - Del III par craneal. Se deben, en primer lugar, a enfermedades vasculares que afectan a la microvasculatura del nervio (diabetes, HTA...) **MIR 12-13, 146-NR** y que generalmente son reversibles. En segundo lugar, lo son por aneurismas del polígono de Willis, tumo-

res, e inflamaciones intracraneales. Una parálisis completa del III par cursa con ptosis y grave limitación de la motilidad ocular extrínseca con el ojo afectado en abducción e infraducción (**Figura 12.4**). Si la parálisis es compresiva, habrá además midriasis por afectarse las fibras parasimpáticas que son más periféricas.



Figura 12.4. Parálisis del III, IV y VI par craneal (ojo derecho).

- **Del IV par craneal**. Es el par craneal más largo y más delgado, así como el único completamente cruzado, que además abandona el tronco del encéfalo por su cara posterior. Un gran número son congénitas y también es frecuente la etiología isquémica. Una causa típica son los traumatismos craneales; el ojo afectado está más elevado (hipertropía) (**Figura 12.5**). Suelen cursar con diplopía vertical y tortícolis compensadora, con la cabeza inclinada sobre el hombro opuesto.



Figura 12.5. Parálisis del IV par craneal (ojo derecho).



- **Del VI par craneal.** La isquemia es la causa más frecuente; otras posibles etiologías son hernias subtentoriales, hipertensión intracraneal, traumatismos, tumores, etc. Cursa con una limitación de la abducción por la paresia del recto lateral, con endotropía en posición primaria (**Figura 12.6**). Los pacientes refieren diplopía horizontal que es máxima cuando miran hacia el lado del ojo afecto y que por tanto intentan compensar girando la cara hacia el lado del ojo afecto. Al girar la cara hacia el ojo cuyo nervio está paralizado, los ojos se desvían hacia el lado del ojo sano y se minimiza la diplopía.



Figura 12.6. Parálisis del VI par craneal (ojo derecho). El paciente está en dextroversión (intentando mirar hacia el lado derecho).

Recordar

- La exploración de la pupila resulta de gran utilidad para diferenciar las parálisis compresivas del III par craneal, de las no compresivas.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por la presencia de estrabismo de mayor grado cuando fija el ojo paralítico, la diplopía que aumenta en la posición diagnóstica del músculo parético y la restricción del movimiento en el campo de acción de dicho músculo.

Tratamiento

El tratamiento es el de la enfermedad de base, si se conoce y si existe tratamiento efectivo para ella. Es sintomático, temporal, corrigiendo la desviación mediante prismas, y, si no se corrige la diplopía, con oclusión monocular. Es definitivo, compensa la desviación quirúrgicamente, refuerza el músculo parético y debilita el músculo antagonista.

En los casos reversibles, la utilización precoz de la toxina botulínica inyectada en el músculo antagonista al parético podría ayudar a prevenir las contracturas residuales, disminuyendo posteriormente la necesidad de una intervención quirúrgica para realinear los ojos.

La **Tabla 12.1** recoge la corrección óptica que hay que realizar en los diferentes defectos oculares.

DEFECTO	LENTE
Hipermetropía	Convergente
Miopía	Divergente
Astigmatismo	Cilíndrica
Presbicia	Convergente
Parálisis par craneal	Prisma

Tabla 12.1. Corrección óptica.

Otras formas de estrabismo incoordinado

Estrabismos restrictivos

Cuando un músculo se contrae, se precisa que el antagonista se relaje y se estire. Si esto no sucede, se está ante un estrabismo restrictivo. El estrabismo restrictivo más típico es aquel que acompaña a la oftalmopatía distiroidea, y el que aparece en las fracturas de suelo orbitario.

- **Oftalmopatía distiroidea.** En la fase crónica los músculos se fibrosan y pierden su elasticidad. Como el músculo más afectado en esta enfermedad es el recto inferior, lo típico es un estrabismo vertical con limitación de la elevación del ojo.
- **Estrabismo en el contexto de la fractura de suelo de órbita.** Es muy típico que el paciente presente limitación de la elevación del ojo, debida a que, con frecuencia, el músculo recto inferior queda atrapado en la fractura.

Miastenia gravis

Esta enfermedad se estudia en mayor profundidad en el manual de Neurología. Es típica la combinación de ptosis fluctuante y diplopía que empeora por la tarde. Al afectar a músculos individuales, puede reproducir casi cualquier patrón, y por ello es conocida como la gran simuladora. En su diagnóstico es importante el test de edrofonio, el electromiograma y la identificación de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina.

Oftalmoplejía internuclear

Producida por una lesión en el fascículo longitudinal medial (FLM). Este fascículo porta las fibras que conectan entre sí el VI y el III par craneal. La interrupción de las neuronas que comunican estos dos núcleos produce un déficit de aducción en un ojo y un *nistagmus* de abducción en el otro. La convergencia está conservada.

La oftalmoplejía internuclear es una manifestación típica de la esclerosis múltiple.

Sagging eye syndrome (SES)

Se trata de una forma de estrabismo de pequeño ángulo, descrita recientemente, que se debe a la degeneración de las bandas de tejido conectivo que mantienen la posición de los músculos extraoculares. Al envejecer el tejido conectivo se desplaza la polea y se produce un cambio de la posición del músculo y de la dirección de su vector de fuerza. Aparece en gente muy mayor asociado habitualmente a la ptosis senil.

Casos clínicos

Ante un niño de 2 años cuyos padres refieren que en ocasiones desvía un ojo, la actitud más correcta es:

- 1) Esperar hasta los 5 años para una evaluación del oftalmólogo.
- 2) Remitirle inmediatamente al oftalmólogo.
- 3) Esperar a que el niño pueda hablar y comunicarse para explorarlo objetivamente.
- 4) Pautar medidas de higiene visual, evitando fijar la mirada y desaconsejar que dibuje o vea la TV.

RC: 2

Paciente de 20 años, acude porque desde hace unos días ha notado dolor de cabeza, y hace unas horas ha empezado a ver doble. Como antecedente personal, tan solo destacar que tiene poliquistosis renal. Le explora encontrando una limitación de la abducción, elevación y depresión de su ojo derecho y ptosis del párpado superior de dicho ojo. En esta situación lo más rentable es:

- 1) Pedir una TC.
- 2) Explorar las pupilas.
- 3) Remitir al neurólogo para ampliar la exploración neurooftalmológica.
- 4) Solicitar una RM.

RC: 2

En el caso anterior, la pupila del ojo derecho mide 7 mm y la del ojo izquierdo 3 mm, en condiciones de alta luminosidad. En condiciones de baja luminosidad, las pupilas miden 7 y 6 mm respectivamente. En esta situación está indicado:

- 1) Pedir RMN (con angio-RMN, prestando atención al polígono de Willis).
- 2) No hacer nada; se trata probablemente de un paciente con anisocoria esencial que está sufriendo una migraña.
- 3) No hacer nada; una pupila dilatada nos tranquiliza, pues hace muy improbable una causa compresiva.
- 4) Hay que sospechar un síndrome de Horner; solicitar RMN del cuello.

RC: 1



13

Neurooftalmología

Orientación MIR

Tema de importancia moderada-alta. Preguntado tanto en la asignatura de Neurología como en la de Oftalmología. Es importante dominar la vía visual, las neuropatías ópticas y los principales trastornos pupilares.

Preguntas MIR

- ▷ MIR 23-24, 6; MIR 23-24, 60
- ▷ MIR 19-20, 19-ED; MIR 19-20, 69
- ▷ MIR 17-18, 29-NR
- ▷ MIR 16-17, 173
- ▷ MIR 13-14, 51-GT

Conceptos clave

- ◉ Las alteraciones monoculares del campo visual corresponden a lesiones prequiasmáticas: en retina o en nervio óptico del ojo afecto.
- ◉ Los escotomas binoculares, por tanto, se deben a lesiones en quiasma o detrás de él.
- ◉ Los defectos heterónimos (distinto lado del campo visual de cada ojo) suelen deberse a lesiones quiasmáticas.
- ◉ Los defectos homónimos (mismo lado del campo visual en ambos ojos) obligatoriamente corresponden a lesiones retroquiasmáticas.
- ◉ Un defecto es tanto más congruente cuanto más próxima al córtex occipital se halla la lesión.
- ◉ Si los reflejos pupilares están afectados, la lesión está situada por delante del cuerpo geniculado (probablemente se trata de una lesión de retina o nervio óptico).
- ◉ En el defecto pupilar aferente NO hay anisocoria. Si existe anisocoria es porque hay una alteración en la respuesta (vía eferente).
- ◉ Una anisocoria igual con luz que con penumbra orienta a causa esencial (fisiológica). Si la asimetría aumenta con la luz, falla el mecanismo de miosis (parasimpático). Si la anisocoria es mayor en penumbra, falla la midriasis (simpático).
- ◉ Las causas de anisocoria en las que la pupila midriática es la patológica, más comunes son lesión del III par craneal (implica alteración MOE), pupila de Adie (reacción lenta a la luz en mujer joven), pupila de Argyll-Robertson (luético, con disociación luz-convergencia) y colirios anticolinérgicos (antecedente de instilación).
- ◉ El síndrome de Claude-Bernard-Horner consiste en miosis (con anisocoria), ptosis y aparente enoftalmos en el ojo, ipsilateral a una lesión de la vía eferente simpática. Puede implicar anhidrosis hemifacial en lesiones proximales a la bifurcación carotídea. Hay que descartar siempre la presencia de un tumor de Pancoast o ápex pulmonar. Cuando es congénito, se acompaña de heterocromía de iris. Las reacciones pupilares son normales.
- ◉ El papiledema es el edema de papila que aparece en relación con la hipertensión intracraneal, normalmente bilateral. Las pupilas son normales. Puede haber visión borrosa transitoria, pero la agudeza visual solo se afecta en casos crónicos.
- ◉ Las neuropatías ópticas anteriores son papilas edematosas, generalmente unilaterales, con pérdida de visión central rápida y defecto pupilar aferente. Su etiología depende mucho de la edad.
- ◉ Las neuropatías ópticas, anteriores, isquémicas, no arteríticas, aparecen en pacientes de más de 50 años, con papilas "prietas", y son indoloras. Es típica la aparición de un escotoma altitudinal.
- ◉ Las neuropatías ópticas, anteriores, isquémicas arteríticas aparecen en mayores de 70 años con pérdida grave de visión; tienen la VSG elevada y clínica de arteritis de Horton. Se pautan corticoides en bolos para evitar la bilateralización, que podría ocurrir en poco tiempo.
- ◉ En niños, las papilitis suelen ser virales, mientras que en jóvenes predominan las idiopáticas y la esclerosis múltiple. Las formas retrobulbares cursan con dolor a la movilización ocular.
- ◉ Las neuropatías ópticas posteriores, generalmente unilaterales, cursan con pérdida de visión central rápida y defecto pupilar aferente. El fondo de ojo es normal, por lo que "ni el paciente ni el médico ven nada", aunque el paciente refiere dolor a la movilización ocular.
- ◉ Aunque la relación entre neuritis óptica retrobulbar y esclerosis múltiple es estrecha, la primera puede aparecer independientemente de la segunda, por lo que sus diagnósticos no son equivalentes.
- ◉ Conviene recordar que muchas otras condiciones pueden dar imagen de edema de papila, por ejemplo: intoxicación por alcohol metílico, meningioma de la vaina del nervio óptico, HTA maligna, hipermetropía...

13.1. Campimetría

Las alteraciones de la vía óptica pueden detectarse mediante el **examen del campo visual (CV)**. En el mismo aparecen los denominados escotomas, que son áreas que presentan una disminución de la sensibilidad a la luz.

El escotoma puede ser absoluto, si la pérdida de visión es completa en esa área; o relativo, si solo está disminuida con respecto a lo que se consideraría normal en un sujeto de esa edad.

El escotoma es positivo si el paciente lo percibe; o negativo si solo aparece tras la exploración, sin que el paciente sea consciente de él. Según su localización y su forma se denomina (**Figura 13.1**):

- **Cuadrantanopsia.** Es el defecto que abarca un cuadrante completo del CV. Puede ser nasal o temporal, superior o inferior.
- **Hemianopsia.** Consiste en la afectación de un hemicampo. Puede ser nasal, temporal, superior o inferior. Se llaman homónimas aquellas que afectan al mismo lado (derecha o izquierda) del CV de cada ojo. Se producen en lesiones retroquiasmáticas. Es posible que las alteraciones campimétricas homónimas sean congruentes cuando el defecto campimétrico de los dos ojos tiene una forma parecida, son superponibles. Son incongruentes cuando no son superponibles.

Las alteraciones son más congruentes cuanto más posteriores se localizan en la vía óptica.

Se denominan heterónimas cuando se ven afectadas la mitad izquierda de un CV y la mitad derecha del CV del otro ojo. Son bitemporales o binasales (muy raramente) y se producen en lesiones del quiasma óptico.

Las alteraciones campimétricas en la patología de la vía óptica son:

- **Retina.** Defectos ipsilaterales opuestos al área de retina afectada.

- **Nervio óptico.** Defectos ipsilaterales, dependiendo su forma de las fibras afectadas. Muy frecuentemente tienen forma curvada y respetan el meridiano horizontal. Estas dos características se justifican porque los defectos siguen la morfología de la capa de fibras nerviosas retinianas (capa 9 de la retina) (**Figura 13.2**).

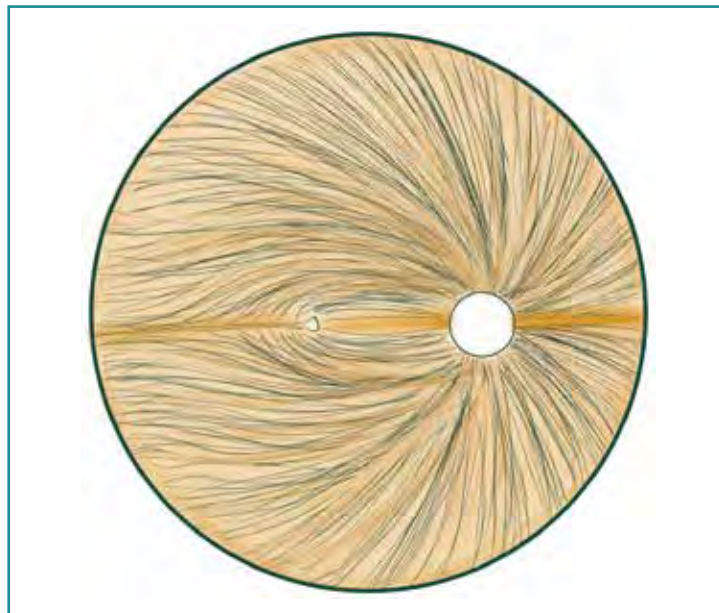


Figura 13.2. Esquema de la distribución de la capa de fibras nerviosas retinianas (ojo derecho). La presencia de un voluminoso haz papilomacular hace que las fibras que vienen del lado temporal se tengan que curvar para evitarlo y poder entrar en la papila. Además, las fibras no sobrepasan el meridiano horizontal. Estas dos características justifican que los defectos producidos por lesiones en el nervio óptico con frecuencia tengan forma curvada y respeten el meridiano horizontal.

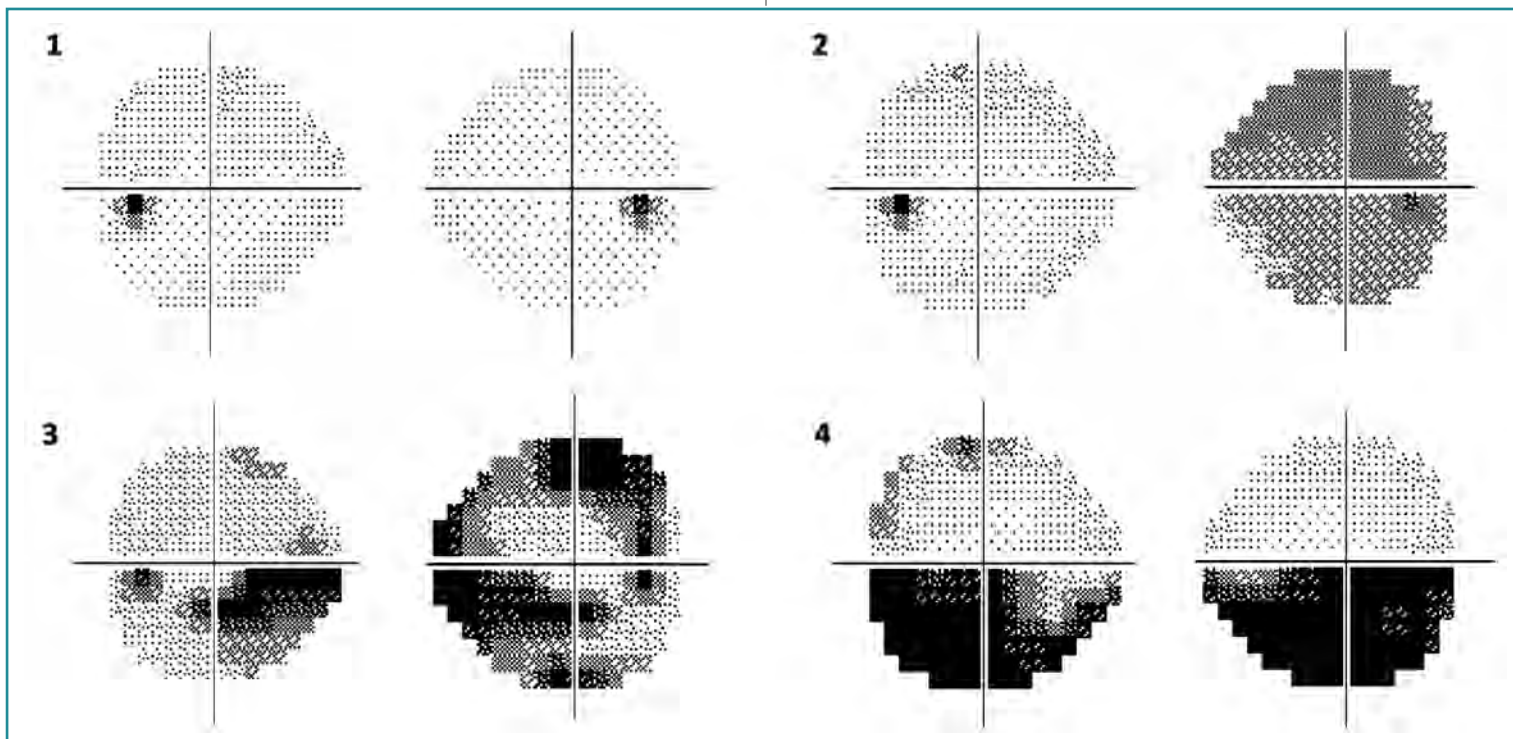


Figura 13.1. Algunos patrones campimétricos característicos: 1. Campo visual normal, en el que se aprecia la presencia de la mancha ciega en el lado temporal de ambos ojos. 2. Campo visual normal en el OI, sin embargo en el OD se aprecia una reducción general de la sensibilidad. 3. Escalón nasal en el OI y defectos arciformes superior e inferior en el OD. 4. Defecto altitudinal inferior en ambos ojos.



- **Quiasma.** A partir del mismo, los defectos serán bilaterales. Es alteración bitemporal si se ve afectada la parte central (tumores hipofisarios), o binasal, muy rara, si lo está lateralmente (aneurismas carotídeos). Los tumores hipofisarios, que comprimen inicialmente las fibras inferiores del quiasma, suelen mostrar cuadrantanopsia bitemporal, superior al principio. Por el contrario, los craneofaringiomas, que comprimen primero las fibras superiores, provocan una cuadrantanopsia bitemporal inferior como déficit visual inicial ► **MIR 19-20, 19-ED**.
- **Cintilla óptica.** Alteración homónima poco congruente. En sus 2/3 anteriores puede haber, además, alteraciones pupilares ► **MIR 23-24, 60**.
- **Cuerpo geniculado.** Es similar a la anterior.
- **Radiaciones ópticas.** Hemianopsias o cuadrantanopsias homónimas congruentes, aumentando la congruencia cuanto más posterior sea la lesión.
- **Corteza visual.** Escotomas congruentes o alteración homónima congruente en la lesión total de la cisura calcarina, a veces con respeto macular ► **MIR 19-20, 69**.

La **Figura 13.3** muestra un cuadro resumen de la patología de la vía óptica.

13.2. Pupila

Hay dos tipos de reflejos:

- **Reflejo fotomotor.** Para entender las alteraciones pupilares es fundamental un buen conocimiento de la neuroanatomía de las vías aferente y eferente, que se estudiaron en el capítulo Embriología, anatomía y fisiología oculares.
 - **Directo.** Contracción de la pupila del ojo iluminado.
 - **Consensual.** Contracción de la pupila del ojo contralateral al iluminado.
- **Reflejo a la visión próxima.** Contracción de la pupila al mirar un objeto cercano, acompañado de convergencia ocular y acomodación del cristalino.

Trastornos pupilares

Algunos trastornos pupilares son:

- **Anisocoria.** Producida por una lesión en el iris o en los sistemas simpático o parasimpático. Para determinar si la causa del problema es una alteración simpática o parasimpática, se precisa determinar si la aniso-

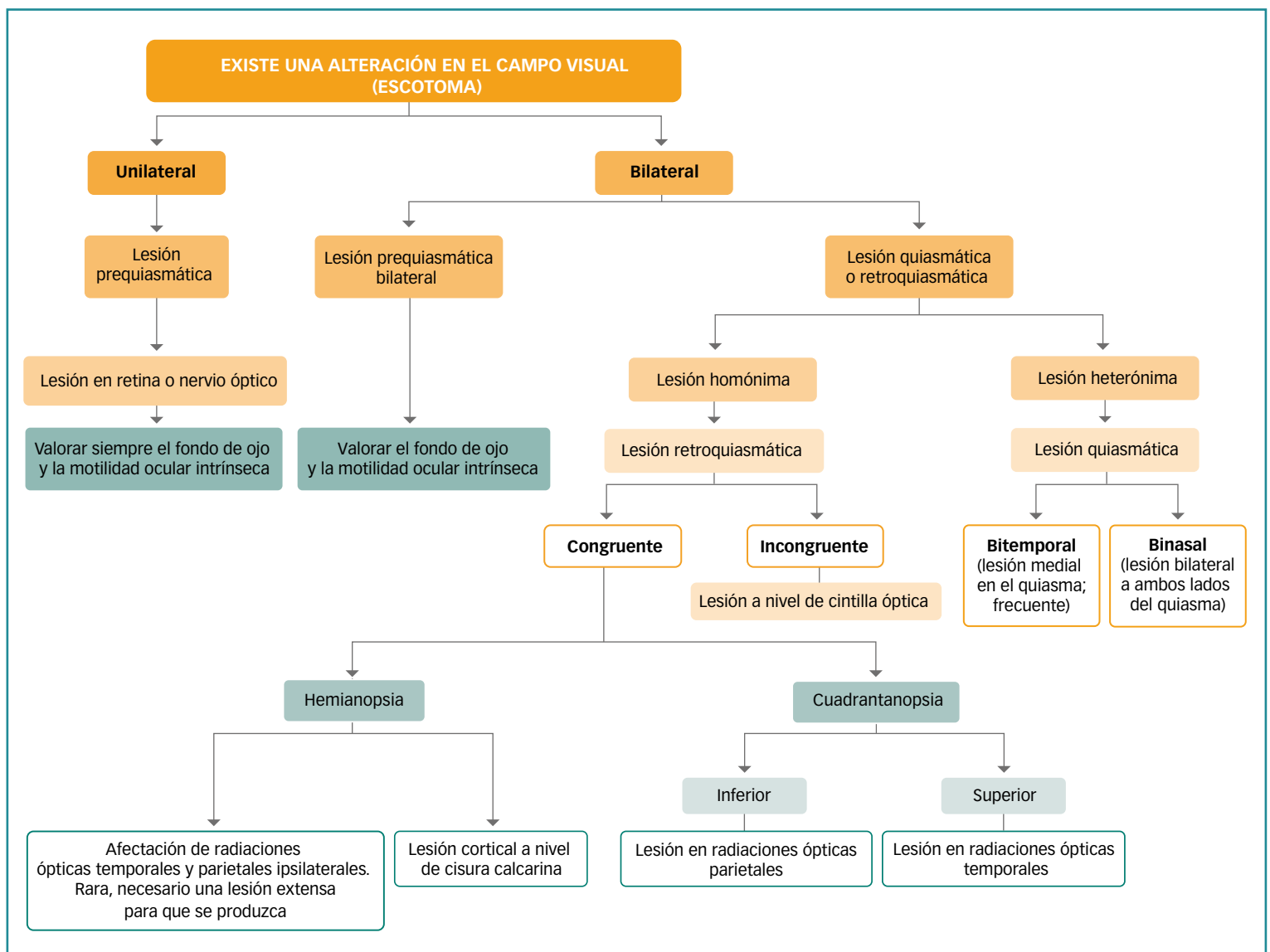


Figura 13.3. Resumen de la patología de la vía óptica.

coria aumenta en luz o en oscuridad (condiciones fotópicas o escotópicas). Si la anisocoria aumenta en condiciones fotópicas es porque falla el sistema que cierra la pupila y, por ello, la causa es una lesión que afecta a la vía parasimpática (Ej: pupila de Adie). Si aumenta en condiciones escotópicas, la causa es una patología que afecta a la vía simpática (Ej: síndrome de Horner). Se denomina anisocoria fisiológica a la presencia de una diferencia pequeña (de menos de 0,5 mm) en el diámetro de ambas pupilas, que se mantiene constante en condiciones fotópicas y escotópicas.

- **Defecto pupilar aferente (pupila de Marcus-Gunn).** Hiporreactividad de ambas pupilas al iluminar el lado lesionado con respecto a la iluminación del lado sano. Puede ser absoluto o parcial. Suele existir un déficit visual asociado. Cursa sin anisocoria y es un signo de afectación del nervio óptico o de la retina; esto es, de las aferencias del arco reflejo **MIR 16-17, 173**.

Recuerda

- Una lesión del nervio óptico o de la retina no produce anisocoria, sino un defecto pupilar aferente relativo.

- **Disociación luz-convergencia.** Abolición de la reacción pupilar fotomotora, conservándose el reflejo a la visión próxima. Suele haber miosis bilateral. Se produce en lesiones del mesencéfalo posterosuperior, por ejemplo, en tumores pineales, enfermedad desmielinizante, encefalitis o neurosífilis (cuando tiene lugar en ese contexto, se habla de pupila de Argyll-Robertson).
- **Midriasis paralítica.** Midriasis arreactiva, conservándose el reflejo consensual al estimular el ojo afecto (este no se contrae ni al ser iluminado, ni con la convergencia, ni al estimular el ojo sano). En lesiones del núcleo de Edinger-Westphal, del tronco del III par craneal, o del ganglio ciliar, o por la utilización de colirios anticolinérgicos.
- **Pupila de Adie.** Rara alteración pupilar que afecta a mujeres jóvenes y sanas, causada por una denervación parcial, posganglionar, parasimpática idiopática (**Tabla 13.1**).

Cursa con anisocoria y midriasis del lado afecto, con pobre respuesta al reflejo fotomotor, con respuesta al reflejo cercano y convergencia algo menos afectadas. La contracción pupilar observada es irregular, tónica. En ocasiones, se acompaña de hiporreflexia generalizada (síndrome de Holmes-Adie).

La presencia de una pupila de Adie se confirma farmacológicamente con la prueba de la pilocarpina diluida. La reducción de los niveles de acetilcolina en la hendidura sináptica hace que la pupila reaccione de forma poderosa a una concentración baja de pilocarpina (hipersensibilidad por denervación).

- **Síndrome de Horner.** Miosis (con anisocoria), ptosis y enoftalmos en el ojo ipsilateral a una lesión de la vía eferente simpática. Puede ocurrir por lesión de la vía a cualquier nivel (**Tabla 13.1**):
 - **Primera neurona (central).** Accidente cerebrovascular en la visión (ACV), siringomielia, tumor del tronco encefálico.
 - **Segunda neurona (preganglionar).** Tumor de Pancoast.
 - **Tercera neurona (posganglionar).** Disección carotídea, cefalea en racimos, tumor nasofaríngeo.

Horner	Pupila miótica <u>unilateral</u>	
ADie	Pupila miDítrica <u>unilateral</u>	
Argyll-RobertsOn	Pupila miótica <u>bilateral</u>	

Tabla 13.1. Alteraciones pupilares con nombre propio: regla mnemotécnica.

Cuando este es congénito, se acompaña de heterocromía de iris. Las reacciones pupilares son normales. Al igual que la pupila de Adie, el síndrome de Horner debe confirmarse farmacológicamente.

La prueba clásica es el test de cocaína. La cocaína actúa bloqueando la recaptación de noradrenalina. La ausencia de noradrenalina en la hendidura sináptica hace que la cocaína sea incapaz de dilatar la pupila afectada. Por ello, tras aplicar colirio de cocaína en ambos ojos, la anisocoria se acentúa. Evidentemente, el test de cocaína presenta muchos problemas de índole práctica, y por ello, en los últimos años está siendo sustituido por el test de la apraclonidina. En el caso de este test, la inversión de la anisocoria confirma el síndrome de Horner. Ante un síndrome de Horner de reciente aparición, es preciso solicitar una prueba de neuroimagen (preferentemente RMN de cráneo y cuello), para descartar una lesión que afecte a cualquiera de las tres neuronas que componen la vía simpática.

Recuerda

- Lesiones muy diversas pueden producir el síndrome de Horner. Sin embargo, si el paciente es fumador, lo primero que debe sospecharse es el tumor de Pancoast.

13.3. Nervio óptico

La existencia de una papila edematosa es un signo neurooftalmológico frecuente que puede presentarse en dos situaciones clínicas distintas que es imprescindible saber reconocer: papiledema y neuropatías ópticas anteriores.

Papiledema

Este término se refiere al edema de papila producido por la hipertensión intracraneal (**Figura 13.4**). Se eleva la presión en el espacio que rodea al nervio óptico, interrumpiendo el flujo axoplásmico de las fibras nerviosas, edematizándose así la papila. Casi siempre es bilateral, excepto que exista atrofia previa en una de las papilas.

Suele tardar 1-5 días en instaurarse desde el aumento de la presión intracraneal, y tardar 6-8 semanas en desaparecer desde que la presión se normaliza.

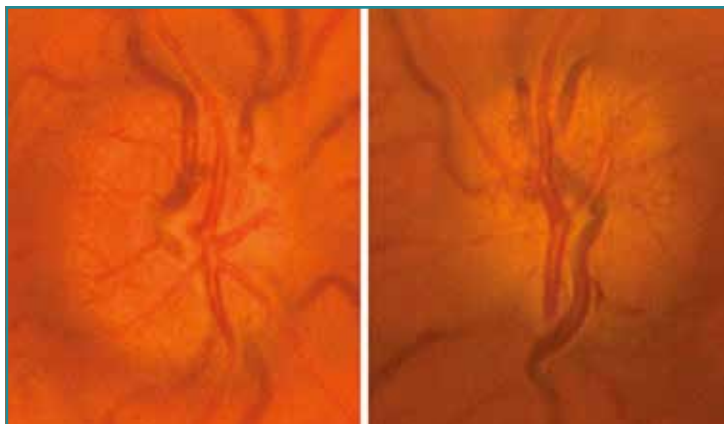


Figura 13.4. Papiledema por hipertensión intracraneal.

En la oftalmoscopia, la papila aparece elevada, hiperémica, con bordes borrosos, y congestiva. Si se desarrolla plenamente, pueden aparecer hemorragias y edemas retinianos, y es posible que llegue a formar una estrella macular; puede evolucionar a la atrofia de papila si persiste mucho tiempo.

- **Clínica.** El paciente inicialmente no muestra apenas afectación de la función visual, salvo que el edema se cronifique durante meses. El paciente puede referir episodios agudos de visión borrosa (oscurecimientos visuales transitorios); diplopía, si se afecta el VI par; aumento de la mancha ciega en la campimetría y cefaleas. Los reflejos pupilares son normales.
- **Etiología.** Puede ser debido a tumores, idiopáticos, abscesos intracraneales, meningitis, encefalitis, aneurismas, hemorragias cerebrales... Cuando el estudio etiológico no es capaz de determinar la etiología, la hipertensión intracraneal (HIC) se etiqueta de idiopática (la HIC idiopática o HIC benigna o pseudotumor *cerebrii*).

En la neuroimagen estos pacientes pueden presentar pequeños cambios como dilatación de las vainas del nervio óptico, silla turca vacía y aplanamiento de la porción posterior del globo ocular. Se trata de un cuadro bien definido que afecta habitualmente a mujeres jóvenes con aumento importante del índice de masa corporal. Una reducción importante de peso es la medida más importante.

El tratamiento es inicialmente médico (acetazolamida o topiramato por vía oral), y si este tratamiento resulta insuficiente puede optarse por el tratamiento quirúrgico (válvula de derivación ventrículo-peritoneal y en casos concretos en los que la clínica fundamental es la pérdida visual puede ser suficiente una fenestración del la vaina del nervio óptico)

► MIR 23-24, 6; MIR 17-18, 29-NR.

Recuerda

- El papiledema es el edema de papila bilateral que aparece en relación con la hipertensión intracraneal.

■ Pseudopapiledema

Se trata de situaciones en las que la papila, por estar elevada o borrada, simula estar edematizada. Las drusas del nervio óptico y la mielinización de las fibras de la capa de fibras nerviosas son causas frecuentes de pseudopapiledema.

En el caso de los pacientes con hipermetropía alta, la presencia de una lámina cribosa pequeña también puede darle a la papila un aspecto falsamente edematoso.

■ Neuropatías ópticas anteriores

Cursan con edema de la cabeza del nervio óptico, pero aquí con afectación de la función visual, entre moderada y grave. Cuando la afectación del nervio óptico es posterior, no habrá papila edematosa y es más habitual el dolor.

La alteración campimétrica que más frecuentemente aparece es un escotoma central, aunque también son posibles otros defectos. Suelen ser agudas y unilaterales, pero en algunos casos pueden bilateralizarse.

- **Infantiles.** Casi siempre virales. Hay antecedente de enfermedad viral en los días previos. No tiene tratamiento.
- **Del adulto joven.** Idiopáticas o por esclerosis múltiple.
- **Del adulto y senil.** Neuropatías ópticas isquémicas anteriores (NOIA). Se producen al sufrir un infarto la porción anterior del nervio óptico. Existen dos formas clínicas:
 - **Forma no arterítica.** Es más frecuente a partir de los 50 años. En ocasiones se bilateraliza al cabo de unos meses o años. Más habitual en pacientes hipertensos, diabéticos, o con síndrome de apnea del sueño; sin embargo, en la actualidad se tiende a pensar que se trata de un síndrome compartimental y se considera que el factor de riesgo más importante es tener un disco óptico pequeño (*disk at risk*, o papila de riesgo) (**Figura 13.5**). No responden a los corticoides.



Figura 13.5. Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) en ojo izquierdo no arterítica (por cortesía del Servicio de Oftalmología del H. U. Ramón y Cajal, Madrid).

- **Forma arterítica.** Más habitual a partir de los 70 años. Es bilateral en el 75% de los casos, si no se trata en pocos días. Acompañada de sintomatología general de la arteritis temporal (enfermedad de Horton), como fiebre, astenia, pérdida de peso, claudicación mandibular, polimialgia reumática, cefalea o VSG muy elevada (50-120 mm/h). No se recupera visión en el ojo afectado con la corticoterapia prolongada, pero esta es fundamental para evitar la bilateralización y las complicaciones sistémicas.

Esta enfermedad está considerada una de las mayores urgencias en el campo de la oftalmología, pues es vital instaurar un tratamiento corticoideo inmediato por vía intravenosa para evitar la bilateralización de la neuropatía e incluso la muerte del paciente.

Aunque el diagnóstico inicial y la decisión de tratar o no con corticoides o intravenosos a dosis altas se realice en gran medida apoyado en las alteraciones clínicas, marcadores biológicos y, hoy en día, en la ecografía vascular con *doppler*, es recomendable realizar una biopsia que confirme la sospecha. Con respecto a la biopsia de la arteria temporal, conviene recordar que es necesario obtener una pieza grande porque la afectación es con frecuencia parcheada, y que se dispone de un período de tiempo limitado desde el inicio del tratamiento corticoideo para realizarla. Este período ventana se estima en una o dos semanas. A partir de ese momento, la rentabilidad de la biopsia desciende mucho.

La **Tabla 13.2** recoge el diagnóstico diferencial de la papila edematosa.

PAPIEDEMA	PAPILITIS
HIC	Neuritis óptica anterior
Edema ↑↑ bilateral	Edema solo si es anterior
Pupila normal	Defecto pupilar aferente
Indolora	En ocasiones (raro) dolor periocular al movimiento
Agudeza normal, visión borrosa episódica	Agudeza ↓↓
↑↑ Mancha ciega	Escotoma centrocecal

Tabla 13.2. Diagnóstico diferencial de la papila edematosa.

Otras causas distintas a la hipertensión intracraneal o la neuropatía óptica anterior de papila edematosa son: hipotonía ocular, neurorretinitis, papilitis, uveítis; tumores, hematomas y abscesos orbitarios que comprimen el nervio óptico; hipertensión arterial, discrasias sanguíneas, insuficiencia cardíaca, enfermedades infecciosas o alérgicas, intoxicaciones, conjuntivopatías, que provocan edema o anoxia cerebral con congestión venosa.

Recuerda

- Las neuropatías ópticas en los pacientes ancianos suelen tener un mecanismo isquémico. Es muy importante en este caso pedir una prueba de velocidad de sedimentación globular (VSG) y preguntar por síntomas de arteritis para descartar una posible arteritis de la temporal.

■ Neuropatías ópticas posteriores

Se dice de ellas que ni el paciente ni el médico ven nada, pues cursan con una disminución de agudeza visual moderada o grave, siendo el fondo de ojo normal, y su único signo clínico la presencia de un defecto pupilar aferente. Es mucho más frecuente el dolor que en las neuropatías ópticas anteriores. Típicamente el dolor aumenta con los movimientos oculares.

La etiología más frecuente en las formas agudas es la esclerosis múltiple. Pueden aparecer también en meningitis supuradas o en sinusitis aguda por contigüidad. De forma excepcional, se ha descrito una variante posterior

de la neuropatía óptica isquémica que aparece, sobre todo, en situaciones en las que se produce pérdida importante de sangre e hipotensión arterial (*shock*, cirugías prolongadas...).

■ Neuropatía óptica aguda desmielinizante y esclerosis múltiple

Entre las formas agudas, la neuropatía óptica desmielinizante aguda es la más común de las neuropatías ópticas. Se debe sospechar ante la disminución rápida de la agudeza visual acompañada de dolor ocular, especialmente con los movimientos oculares (las formas anteriores, tanto inflamatorias como isquémicas no suelen cursar con dolor; la forma que típicamente duele es la neuritis retrobulbar). Además, presentan defecto pupilar aferente relativo en el ojo afecto y el fondo de ojo muestra papila edematosa (papilitis o neuropatía anterior) en 1/3 de los pacientes, mientras que en los 2/3 restantes aparece papila normal (neuropatía óptica retrobulbar).

Además de estudios serológicos y de líquido cefalorraquídeo (LCR), se debe pedir una RM para descartar otras causas y determinar el riesgo de progresión a esclerosis múltiple (lesiones en sustancia blanca). Aproximadamente, la mitad de los pacientes con esclerosis múltiple ha presentado algún episodio de neuropatía óptica, y en hasta el 20% de los casos es la forma inicial de presentación.

La evolución más frecuente es hacia la recuperación visual, aunque en muchos casos persiste algún déficit residual, en numerosas ocasiones leve. El tratamiento es la observación o pautar bolos de metilprednisolona intravenosa durante 3 días, seguido de prednisona oral, 1-2 semanas. Esto último consigue únicamente acelerar el proceso de recuperación, pero no afecta a la agudeza visual final ni al riesgo de progresión a esclerosis múltiple.

Otras manifestaciones neurooftalmológicas de la esclerosis múltiple son las paresias oculomotoras (VI par craneal más frecuente), la disociación luz-convergencia, la oftalmoplejia internuclear y otras alteraciones supranucleares de los movimientos oculares.

Recuerda

- Las neuropatías retrobulbares aparecen en adultos jóvenes. Su mecanismo es desmielinizante. Existe una relación muy clara con la esclerosis múltiple.

■ Neuromielitis óptica (enfermedad de Devic)

Clásicamente considerada una forma de esclerosis múltiple, el descubrimiento de varios autoanticuerpos (antiaquaporina) ha hecho que en la actualidad se considere una enfermedad independiente.

Produce formas más graves de neuritis óptica, afectando a tramos largos del nervio óptico y con peor pronóstico visual. Requiere tratamiento más agresivo con inmunosupresores ► **MIR 19-20, 21**.



Recientemente se han descrito otras formas de esta neuritis atípica relacionadas con los anticuerpos anti-MOG (glicoproteína de la mielina del oligodendrocito) que tienen mejor pronóstico que las relacionadas con los anticuerpos antiaquoprina.

■ Neuropatías ópticas hereditarias

Destacan las siguientes:

- **Forma autosómica dominante.** También se la denomina enfermedad de Kjer. Es la forma más frecuente. Cursa con pérdida moderada de visión y aumento de la excavación papilar. Es típica la presencia de escotomas centrocecales en el campo visual.
- **Neuropatía óptica hereditaria de Leber.** Mucho más infrecuente. La herencia es mitocondrial, aunque afecta sobre todo a los varones. La mutación más frecuente es la 11778 ► **MIR 13-14, 51-GT**. Debuta, habitualmente, en torno a los 20 años de edad. Es típica una evolución secuencial: la pérdida de visión en un ojo se sigue semanas después

de la afectación en el ojo contralateral. En la fase aguda, se aprecia en el fondo de ojo un borramiento sutil del contorno papilar. En el campo visual aparecen escotomas centrocecales, pero más severos que los que aparecen en la forma dominante.

No hay tratamiento, si bien varios estudios sugieren que la idebenona podría mejorar el pronóstico en algunos pacientes, pero puesto que el alcohol y el tabaco podrían ser desencadenantes, se recomienda evitarlos. Además, la terapia génica se investiga intensamente.

La **Tabla 13.3** resume los diferentes tipos de neuropatías ópticas.

CAUSA	EDAD
Viral	Infantil
Idiopática, o esclerosis múltiple	Adulto joven
Isquémica, forma no arterítica	> 50 años
Isquémica, forma arterítica	> 70 años

Tabla 13.3. Tipos de neuropatías ópticas.

Casos clínicos

La exploración campimétrica de un paciente de 56 años, que presenta cefalea de 2 meses de evolución, muestra una cuadrantanopsia bitemporal superior. El diagnóstico más probable, entre los siguientes, es:

- 1) Craneofaringioma.
- 2) Adenoma de hipófisis.
- 3) Meningioma supraselar.
- 4) ACV con afectación profunda del lóbulo temporal.

RC: 2

Un hombre de 23 años consulta por disminución de la visión en el ojo derecho, instaurada hace 24 horas, y dolor en ese ojo, que empeora con los movimientos oculares. En la exploración, se constata la pérdida de agudeza visual, con normalidad del fondo de ojo. El diagnóstico más probable, entre los siguientes, es:

- 1) Esclerosis múltiple.
- 2) Neuritis óptica retrobulbar.
- 3) Desprendimiento de retina.
- 4) Trombosis de la arteria central de la retina.

RC: 2

Paciente de 50 años, diabético, que acude a Urgencias por presentar pérdida súbita de la visión del ojo derecho con pérdida del campo visual inferior. En la exploración neurológica se objetiva edema de papila del ojo derecho. ¿Cuál, de los siguientes, es el diagnóstico más probable?

- 1) Neuritis óptica.
- 2) Neuropatía óptica isquémica anterior.
- 3) Neuritis isquémica secundaria a arteritis de células gigantes.
- 4) Papiledema idiopático.

RC: 2

En un niño de 2 años que presenta, en ojo izquierdo, miosis, ptosis palpebral de 1,5 mm, y heterocromía de iris, ¿cuál será, de los que a continuación se relacionan, el diagnóstico de presunción más adecuado?

- 1) Glaucoma infantil.
- 2) Uveítis anterior.
- 3) Parálisis simpática ocular.
- 4) Retinoblastoma.

RC: 3

Paciente de 40 años, le han hecho un campo visual pues tiene familiares afectados de glaucoma. Le han dicho que el campo visual es normal, pero no le dieron más explicaciones. Está preocupado porque él ve dos manchas negras muy oscuras una en cada campo visual (véase imagen). ¿Qué nombre reciben estos escotomas?



- 1) Mancha ciega.
- 2) Defecto pericentral.
- 3) Defecto central.
- 4) Defecto especular heterónimo.

RC: 1

¿Qué tipo de tumor se relaciona con más frecuencia con un defecto de este tipo?



- 1) Prolactinoma hipofisario.
- 2) Craneofaringioma.
- 3) Glioma del nervio óptico.
- 4) Glioblastoma multiforme.

RC: 1



14

Traumatismos oculares

Orientación MIR

Tema accesorio, ocasionalmente preguntado en los últimos años, especialmente la fractura orbitaria.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 20-21, 77-PD
- ▶ MIR 17-18, 199
- ▶ MIR 15-16, 207; MIR 15-16, 216-PD

Conceptos clave

- La presencia de sangre subconjuntival se conoce como hiposfagma, es asintomática, banal y no requiere tratamiento ocular, pero obliga a descartar que la tensión arterial del paciente no esté controlada.
- El contacto de cáusticos con la superficie ocular obliga al lavado ocular abundante con suero o agua, lo más rápidamente posible.
- Las causticaciones por álcalis son más perjudiciales que por ácidos.
- Una perforación ocular se sospecha ante hipotonía o atalamia en paciente que ha sufrido un traumatismo ocular. Debe ser enviado al oftalmólogo sin instilar ningún colirio, con antibiótico intravenoso y en ayunas, para no demorar su cierre quirúrgico.
- La fractura del suelo orbitario o *blow-out* cursa con enoftalmos y limitación de la mirada vertical por atrapamiento del recto inferior, típicamente tras impacto contuso (pelota de tenis, puñetazo...).

Los traumatismos oculares constituyen una causa muy frecuente de consulta oftalmológica. Por su variedad y complejidad, exceden del propósito de esta obra, por lo que se van a describir de forma escueta los cuadros clínicos más importantes para el médico general:

14.1. Hiposfagma

Consiste en el sangrado subconjuntival (**Figura 14.1**). Puede ser postraumático (y en esta situación precisa evaluar una posible perforación escleral subyacente), pero generalmente se relaciona con una subida de tensión arterial (¡OJO! no con elevación de la PIO), o con una maniobra de Valsalva.

No suele precisar tratamiento, tan solo medir la presión arterial y, en caso de encontrarse en tratamiento con anticoagulantes, medir el INR. En ocasiones, sobre todo en anticoagulados, el hiposfagma puede sobre elevar la conjuntiva, alterando la distribución de la lágrima y pudiendo inducir la deshidratación de la córnea adyacente. Este adelgazamiento corneal se conoce con el término clínico de “*dellen*” corneal. En estos casos suele recomendarse lubricación intensa y vigilancia clínica.



Figura 14.1. Hiposfagma en ojo izquierdo.

14.2. Erosión corneoconjuntival

Son muy frecuentes y pueden estar causadas por cualquier objeto imaginable. Se limitan al epitelio y la zona dañada tiñe con fluoresceína. Hay que descartar siempre la presencia de un cuerpo extraño, sobre todo alojado en fondos de saco o conjuntivas tarsales. Se tratan con 48 horas de oclusión ocular, que facilita la reepitelización, y con pomada antibiótica para evitar la sobreinfección de la herida.

Como en cualquier queratitis, para reducir el dolor se añade un colirio midriático. Si la erosión parece sobreinfectada o si el agente que ha producido la lesión es un agente sucio (uñas, elementos vegetales...), estaría contraindicada la oclusión. Tal como se comenta en el capítulo de córnea cuando están producidas por elementos afilados, existe el riesgo de que se desarrolle una erosión corneal recidivante.

14.3. Cuerpo extraño corneal o conjuntival

Se trata generalmente de pequeñas motas enclavadas superficialmente, pero la repercusión ocular dependerá del tamaño, de la naturaleza y de la localización del cuerpo extraño. Por ello, hay que descartar siempre una

posible perforación ocular. El plástico, el cristal o el acero se toleran bien, sin gran reacción inflamatoria, pero el hierro y el cobre dejan un halo de óxido que hay que intentar eliminar. Puede haber una leve uveítis secundaria, con miosis irritativa y fotofobia asociadas.

El tratamiento consiste en la extracción del cuerpo extraño con una torunda, una aguja o un electroimán, pomada de antibiótico y oclusión. Un cuerpo extraño que tiene un comportamiento peculiar son los pelos de las orugas procesionarias, que son difíciles de extraer y por su configuración en forma de “arpón” presentan una tendencia manifiesta a terminar penetrando en el interior del ojo.

14.4. Estallido ocular

Rotura de las paredes del globo, generalmente secundario a un trauma contuso (muy típico con las balas de goma). Si tiene alguna región de riesgo como la cicatriz de una queratoplastia, el globo suele romperse por esa zona débil, y puede conllevar pérdida de todas las estructuras oculares internas.

Si es imposible la reparación, se lleva a cabo una evisceración e implante de una prótesis ocular cosmética.

14.5. Perforación ocular (puerta de entrada y salida) o traumatismo penetrante (solo puerta de entrada)

Ante este evento, muy grave, el médico general ha de enviar inmediatamente al paciente a un oftalmólogo, sin tocar ni poner nada en el ojo. Debe sospecharse ante el colapso de la cámara anterior o atalamia.

Se puede pautar un antibiótico intravenoso de amplio espectro y mantener al paciente en ayunas para proceder al cierre quirúrgico de la herida lo antes posible.

En el caso de que el paciente presente un cuerpo extraño intraocular, se extraerá mediante cirugía. Ante su sospecha, la prueba de imagen de elección es el TC, dado que en la ecografía se presiona el globo y puede favorecer la salida de parte del contenido intraocular a través de la perforación, y la RMN está contraindicada en caso de cuerpos extraños metálicos.

14.6. Quemaduras oculares

Las quemaduras oculares pueden producirse:

- **Por agentes físicos.** Las más habituales son las quemaduras producidas por las radiaciones ultravioleta absorbidas por la córnea (sol, nieve, soldadores eléctricos) que provocan una queratitis punteada con gran fotofobia e inyección unas horas después de la exposición (queratitis actínica). El tratamiento es pomada de antibiótico, más oclusión y midriáticos si hay mucho dolor o el paciente presenta reacción inflamatoria en la cámara anterior.



- **Por agentes químicos.** La afectación ocular depende de la concentración, del tiempo de contacto y de la naturaleza de la sustancia química. Por ello, la medida fundamental en este tipo de quemaduras es el lavado precoz e intenso, con agua o suero, del ojo afectado. Dicha medida no debe retrasarse bajo ningún concepto y, si es posible, ha de realizarse en el lugar del accidente. Los ácidos provocan la coagulación de las proteínas celulares, mientras que los álcalis, mucho más peligrosos, ocasionan su disolución. Según el grado de afectación, las quemaduras se dividen en leves (erosión solamente), moderadas o graves (isquemia limbar, necrosis tisular). En cualquier caso, tras el manejo de emergencia antes descrito, hay que remitir al paciente al especialista. Puede requerir medidas quirúrgicas para favorecer la reepitelización en casos graves, como los trasplantes de membrana amniótica o de limbo.

14.7. Traumatismos oculares contusos

Las causas más frecuentes de los traumatismos oculares contusos son las lesiones deportivas y las agresiones. Además del riesgo de estallido ocular en casos graves, descrito previamente, la repercusión ocular puede comprometer cualquier estructura, dependiendo de la intensidad del traumatismo:

- **Párpados.** Desde edema o hematoma, muy frecuentes por la gran laxitud tisular, hasta una crepitación subcutánea, que hará sospechar una fractura de pared orbitaria con comunicación con los senos paranasales aireados.
- **Polo anterior.** Las manifestaciones son muy variadas: uveítis traumática, midriasis parálitica transitoria o permanente por lesión del iris, hipema o sangrado en cámara anterior, lesiones del ángulo iridocorneal, catarata traumática, o incluso luxación del cristalino. Pueden producir aumentos de la PIO agudos graves. El daño en la malla trabecular puede provocar a largo plazo hipertensión ocular (glaucoma por recesión angular). La desinserción del cuerpo ciliar genera una comunicación con el espacio coroideo, denominada ciclodíálisis, que puede dejar como secuela hipotensión ocular crónica.
- **Polo posterior.** Suelen aparecer en traumatismos graves y su gravedad la determinan la afectación macular y la del nervio óptico. Es posible encontrar hemorragias vítreas o retinianas, edema retiniano (edema de Berlín), desgarros de retina con desprendimiento asociado, rotura coroidea o de nervio óptico. La retinopatía de Purtscher (hemorragias y exudados algodonosos peripapilares) se puede ver tras traumatismos torácicos o de huesos largos, y se debe a microembolismos de aire o grasa; también se ha descrito como complicación de una pancreatitis aguda no alcohólica.

14.8. Fractura orbitaria

De las fracturas orbitarias la más característica es la fractura **del suelo de la órbita** por compresión aguda de las estructuras orbitarias por un objeto romo (*blow-out fracture*, o fractura por estallido orbitario, que no se puede confundir con el estallido ocular) (Figura 14.2).

Como los huesos de la pared lateral y el techo son más resistentes a los traumatismos, la fractura afecta por lo general al suelo de la órbita, en la

que se hernia el contenido. El suelo se fractura, se hernia el contenido orbitario al seno maxilar produciendo enoftalmos e hipoglobo, limitación de los movimientos oculares con diplopía (al quedar atrapado el recto inferior se produce una limitación en la elevación del ojo que da lugar a diplopía, especialmente marcada en la mirada superior) ► MIR 17-18, 199; MIR 15-16, 207 y neumoórbita con crepitación subcutánea (Figura 14.3 y Figura 14.4).



Figura 14.2. Fractura de suelo orbitario en el ojo izquierdo.



Figura 14.3. Fractura orbitaria (*blow-out fracture*).

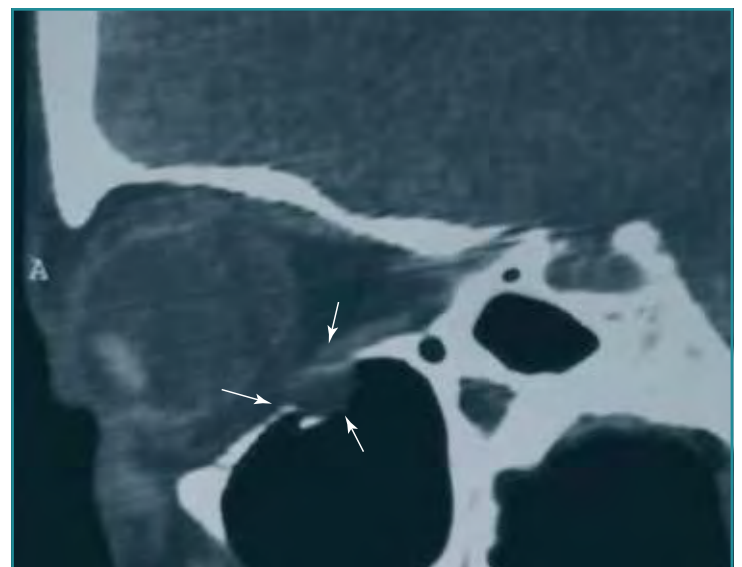


Figura 14.4. Fractura de suelo orbitario (TC orbitaria). Se puede apreciar el atrapamiento del músculo recto inferior en la fractura.

El tratamiento es quirúrgico. La cirugía se lleva a cabo de forma programada hasta dos semanas después tras la observación y resolución del edema inicial, y únicamente está indicada en casos en que exista diplopía, enoftalmos o afectación del nervio óptico.

En niños existe un tipo de fractura orbitaria “en tallo verde” en que a pesar de ser clínicamente inaparente (*white eyed blow-out fracture* [WEBOF]), el atrapamiento muscular puede inducir estímulo del reflejo oculocardiaco y cursar con bradicardia e hipotensión sistémica, estando indicada la reducción quirúrgica urgente.

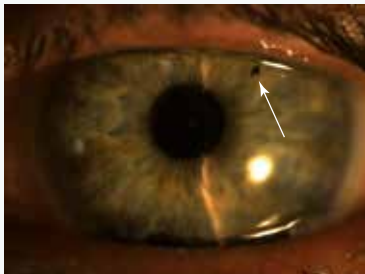
- La **fractura de la pared medial** que puede asociarse a la de la pared inferior, o aparecer de forma aislada, puede seccionar los conductos lagrimales, lesionar la tróclea del oblicuo superior o atrapar el recto medio.
- La **fractura del ápex** puede dañar el nervio óptico o producir un síndrome de la hendidura esfenoidal.
- La **fractura del techo** puede provocar lesión de los senos paranasales, o incluso rinorrea de líquido cefalorraquídeo (licuorrea).

Recuerda

- La fractura orbitaria más frecuente tras un traumatismo contuso (mecanismo *blow-out*) es la del suelo o pared inferomedial.

Casos clínicos

Paciente que trabaja con la radial. Refiere desde ayer molestias en el OD. Señale la opción terapéutica más recomendable:



- 1) Quitar el cuerpo extraño y aplicar pomada antibiótica.
- 2) Quitar el cuerpo extraño, aplicar pomada antibiótica y miótico.
- 3) Quitar el cuerpo extraño, aplicar pomada antibiótica y tapar el ojo.
- 4) Quitar el cuerpo extraño, aplicar pomada antibiótica. Es preferible no tapar por el alto riesgo de infección.

RC: 3

14.9. Síndrome del niño sacudido o bebé zarandeado (*shaken baby syndrome*)

Es una forma de abuso físico caracterizada por un grupo de signos clínicos que incluyen la presencia de un hematoma subdural o un edema cerebral difuso y hemorragias retinianas. Puede ir acompañado de otros signos visibles de lesión externa (pequeños hematomas con forma de dedo, fractura de costillas, hematoma palpebral, etc.) ▶ MIR 20-21, 77-PD;

MIR 15-16, 216-PD.

Ocurre habitualmente en niños menores de 2 años y su mortalidad es superior al 25%. Se debe principalmente a sacudidas violentas, y el patrón de las lesiones responde a un mecanismo de aceleración y desaceleración rotacional.

Paciente que recibe un traumatismo contuso en su OD. Este signo clínico recibe el nombre de:



- 1) Hemorragia intraestromal.
- 2) Hiposfagma.
- 3) Hipema.
- 4) Hemovítreo.

RC: 3



15

Fármacos en oftalmología

Orientación MIR

Tema poco preguntado y redundante con otros apartados del Manual. Es suficiente con dominar los Conceptos clave.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 18-19, 173
- ▶ MIR 14-15, 149
- ▶ MIR 12-13, 144

Conceptos clave

- ⦿ Esteroides: inducen cataratas y glaucoma y favorecen la reactivación del VHS.
- ⦿ Anestésicos: únicamente deben utilizarse en exploración y cirugía, nunca como tratamiento.
- ⦿ El etambutol produce neuropatía retrobulbar.
- ⦿ Cloroquina (maculopatía "en ojo de buey") es tóxica para la retina.
- ⦿ En general, no se aconseja el uso de fármacos con efecto anticolinérgico en pacientes con cámara anterior estrecha, por el riesgo de desencadenar un cierre angular. Esto es aplicable también a los administrados por vía sistémica.

15.1. Introducción

La mayoría de los fármacos en oftalmología se usan **tópicamente**, ya sea en **colirio** o en **pomada**, por ser esta la vía que ofrece una mejor relación beneficio/riesgo. Sin embargo, esto no quiere decir que no puedan tener **efectos secundarios sistémicos** (los β -bloqueantes, por ejemplo, a veces producen bloqueo cardíaco o desencadenan una crisis de broncoespasmo, y la fenilefrina puede ser peligrosa en pacientes hipertensos o cardiopatas).

Asimismo, algunos fármacos usados **sistémicamente** pueden provocar **efectos secundarios oculares** (antidepresivos y antiparkinsonianos, por su impacto anticolinérgico, es posible que desencadenen una crisis de glaucoma de ángulo estrecho, y los corticoides, cuyo uso puede producir a medio y largo plazo catarata y glaucoma crónico simple).

15.2. Fármacos de uso oftalmológico

■ Vía tópica

Los grupos principales por **vía tópica** son:

- **Midriáticos.** Dilatan la pupila. Pueden actuar bien activando el sistema simpático (fenilefrina), o bien inhibiendo el parasimpático (tropicamida, ciclopentolato, atropina). Estos últimos se diferencian en su vida media, que es de 3 horas, 18-24 horas, y mayor de 7 días, respectivamente. La atropina es el más potente y el que tiene una vida media más larga. Dado que la inervación del músculo ciliar corre a cargo de este sistema, estos últimos van a producir en mayor o menor grado cicloplejía. En niños menores de 1 año, el ciclopentolato debe diluirse para evitar afectación del sistema nervioso central. Es preciso saber que, en personas mayores, con cámara anterior estrecha, pueden desencadenar un ataque de glaucoma de ángulo estrecho ► **MIR 18-19, 173**. Se usan para explorar el fondo de ojo, y en las enfermedades del segmento anterior (uveítis y queratitis) pues, al relajar los músculos esfínter de la pupila y ciliar, reducen el dolor. Además, en las uveítis evitan la formación de sinequias. En el desprendimiento de retina resultan útiles, de forma preoperatoria y posoperatoria, para evitar que las tracciones del músculo ciliar lo hagan progresar. Por su acción sobre el citado músculo, resultan muy útiles para estudiar la refracción en niños y en hipermetropes, porque paralizan la acomodación.
- **Mióticos.** Se usan parasimpaticomiméticos. El más empleado es la pilocarpina. Aumentan la eliminación de humor acuoso y, por tanto, pueden utilizarse en el glaucoma crónico de ángulo abierto, aunque por sus efectos secundarios, en la actualidad apenas se emplean. En el agudo de ángulo estrecho resultan fundamentales para prevenir nuevos cierres angulares y preparar el ojo para la iridotomía.
- **Antibióticos.** Se administran por vía tópica para evitar que se produzca sensibilización que impida el ulterior uso sistémico del fármaco. Se usan en forma de colirio durante el día, y en forma de pomada que tiene una duración más prolongada, durante la noche.
 - **Tetraciclinas, polimixina B, gentamicina, tobramicina.** Por su amplio espectro, en los últimos años se ha incrementado mucho el uso de las quinolonas (ciprofloxacino, norfloxacino, ofloxacino y moxifloxacino).

- **Cloranfenicol.** En casos excepcionales, puede producir anemia aplásica, por ser este un efecto secundario idiosincrásico y no dosis-dependiente. Por esta razón, actualmente se emplea poco.
- **Profilaxis de la endoftalmitis posquirúrgica en la cirugía de catarata.** El uso previo de antibióticos por vía tópica no ha demostrado ser eficaz y su utilización es controvertida. Sin embargo, la inyección de una pequeña cantidad de antibiótico intracamerular al finalizar la cirugía (habitualmente 1 mg de cefuroxima), ha demostrado ser una medida muy eficaz y eficiente en la prevención de la endoftalmitis.
- **Antivíricos** (aciclovir y ganciclovir). Pautado tópicamente en las infecciones por VHS (queratitis epitelial dendrítica), en forma de pomada que se aplica 5 veces al día, durante al menos 10 días. En las queratitis estromales herpéticas y las uveítis herpéticas, se asocian corticoides tópicos, debido a la naturaleza autoinmunitaria de estos cuadros. Además, en los últimos años se está utilizando mucho el ganciclovir en el tratamiento de las queratitis producidas por virus del grupo herpes.
- **Antifúngicos.** Pautados en queratitis micóticas (voriconazol, natamicina).
- **Antiamebianos.** Diamidina (propamidina, hexamidina) y biguanidas (clorhexidina, PHMB).
- **Anestésicos tópicos.** Se emplean puntualmente en la exploración del ojo doloroso, en la extracción de cuerpos extraños y en la cirugía ocular. Sin embargo, su toxicidad ocular desaconseja su uso mantenido, pues pueden enmascarar el proceso patológico; resultan tóxicos para la córnea y es posible que favorezcan los traumatismos al suprimir el reflejo corneal. Por todo ello, en el tratamiento del dolor crónico se prefiere la oclusión, la cicloplejía y la analgesia oral.
- **AINES.** Inhiben la síntesis de prostaglandinas. Existen muchos comercializados (indometacina, diclofenaco, ketorolaco, bromfenaco, nepafenaco). Se usan en aquellos procesos en los que existe inflamación ocular leve (p. ej., conjuntivitis, posoperatorio y en la prevención y tratamiento del edema macular tras cirugía de catarata).
- **Esteroides.** Inducen el desarrollo de catarata y, en un porcentaje pequeño de la población (pacientes corticorrespondedores), inducen hipertensión ocular o incluso glaucoma crónico. Favorecen la reactivación del VHS y el desarrollo de úlceras herpéticas. Deben emplearse con precaución, únicamente si el paciente presenta inflamación ocular grave (siempre en ciclos cortos y bajo estricto control oftalmológico).
- **Antihistamínicos.** Al igual que los inhibidores de la degranulación de los mastocitos (cromoglicato disódico, nedocromilo, ketotifeno), están indicados en el tratamiento de la conjuntivitis alérgica. En la fase aguda se prefiere recurrir a un corticoide suave, que es más eficaz. Los inhibidores de la degranulación de los mastocitos pueden resultar útiles en la profilaxis.
- **Lágrimas artificiales.** El polímero más utilizado es el ácido hialurónico, pero se comercializan otras muchas, que contienen diversos polímeros que aumentan el tiempo de permanencia de esta en la superficie ocular.
- **Ciclosporina A.** Por su acción inmunomoduladora se utiliza en algunas formas de ojo seco.
- **Suero autólogo.** No es propiamente un fármaco, sino un derivado hemático que se prepara a partir de la fracción líquida de la propia sangre del paciente que se ha centrifugado previamente. Se considera que su composición es muy similar a la de la lágrima natural y por ello resulta muy beneficioso para algunos pacientes con modalidades graves de ojo seco.
- **Povidona yodada.** No es un fármaco en sentido estricto, sino un biocida. Se utiliza como antiséptico para decolonizar la conjuntiva y la piel periocular antes de la cirugía endocular.

Recorda

- Para evitar errores, existe un código de colores. Los colirios anticolinérgicos (parasimpaticolíticos: atropina, ciclopentolato y tropicamida) tienen tapón rojo, en tanto que los colinérgicos (pilocarpina) tienen tapón verde. La fenilefrina (simpaticomimética) se presenta en un frasco de tapón azul, y en este caso el frasco es de cristal oscuro porque la fenilefrina es fotosensible.

■ Vía intravítrea

Desde hace unos años, ha aumentado de forma exponencial la administración de fármacos por esta vía. Los fármacos se inyectan utilizando una aguja muy fina a través de la *pars plana*, a unos 3,5-4 mm del limbo corneal. Entrar más anteriormente podría dañar el cristalino, y realizarlo de manera más posterior, podría desgarrar la retina (Figura 15.1).



Figura 15.1. Inyección de bevacizumab por vía intravítrea.

Entre los fármacos que se administran **por vía intravítrea**, hay que destacar los siguientes:

- **Antibióticos y antifúngicos intravítreos.** Se emplean en el tratamiento de las endoftalmitis bacterianas (vancomicina, ceftazidima) y fúngicas.
- **Corticoides intravítreos.** Se utilizan en el manejo del edema macular (tanto diabético como secundario a uveítis posteriores o trombosis venosas). Se puede inyectar triamcinolona o implantes de dexametasona de liberación progresiva. Estos últimos se administran por vía intravítrea a través de una incisión pequeña que no precisa sutura. La dexametasona se va liberando de forma progresiva y ello permite que su efecto se prolongue varios meses. Inducen una mejoría espectacular del edema macular, pero en muchas ocasiones transitoria. Aceleran la formación de la catarata y, en muchos casos, su administración se complica con la aparición de hipertensión ocular. Por ello, su uso se ha reducido en los últimos años en favor de los fármacos anti-VEGF, que no presentan este efecto secundario.
- **Fármacos anti-VEGF.** Actualmente se considera que sus indicaciones son cuatro: el tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (forma húmeda), la retinopatía diabética (tanto la retinopatía diabética proliferativa como el edema macular), la oclusión de vena central de la retina y la membrana neovascular miópica.

Aunque el bevacizumab se utilice (por su menor precio, tratamiento compasivo fuera de indicación) para tratar estas patologías, en la actualidad los fármacos de esta familia que están autorizados para ser administrados por vía intraocular son el ranibizumab, el aflibercept, el faricimab y el brolucizumab ► MIR 14-15, 149; MIR 12-13, 144. En líneas generales, los corticoides intraoculares han sido desplazados por los fármacos anti-VEGF, pues aunque efectivos, son cataratógenos y en algunos pacientes pueden inducir hipertensión ocular de difícil control. En los casos de edema macular, de cualquier etiología, que han respondido de forma pobre a los anti-VEGF intravítreos, se está utilizando un implante inyectable intravítreo de dexametasona.

■ Administración periocular: toxina botulínica

La **toxina botulínica** se inyecta en el interior del músculo hiperfuncionante. En la actualidad, además de las conocidas indicaciones estéticas, se emplea en el tratamiento del estrabismo en los niños, de las parálisis oculomotoras y del blefaroespasma esencial.

15.3. Fármacos de uso sistémico con efectos secundarios oculares

Algunos de los efectos secundarios según los fármacos de usos sistémico son:

- **Toxicidad por antipalúdicos.** En la actualidad es rara, debido a que la cloroquina ha sido sustituida casi por completo por la hidroxicloroquina. La cloroquina produce toxicidad con mucha más frecuencia que la hidroxicloroquina. Por ello, la medida más importante para impedir la toxicidad por antipalúdicos es evitar el uso de cloroquina y utilizar siempre que sea posible hidroxicloroquina. Con esta la toxicidad es inferior al 1%. Se considera que existe un efecto acumulativo y que la probabilidad de que se produzca toxicidad depende de la dosis administrada y del tiempo de consumo.

Cursa inicialmente con la aparición de un escotoma paracentral, con fondo de ojo normal. Posteriormente aparecen en el fondo de ojo áreas de atrofia en el epitelio pigmentario parafoveal. Aunque el hallazgo clásico es la aparición de la imagen "en ojo de buey" (dos anillos concéntricos alrededor de la fovea, uno interno hipopigmentado y otro externo a este, hiperpigmentado), lo cierto es que en la actualidad es raramente observable, porque únicamente aparece en fases muy avanzadas de la enfermedad.

Además, la cloroquina puede producir depósitos corneales (córnea verticillata), alteraciones en la visión nocturna y discromatopsia (que afecta de forma característica al eje azul-amarillo).

Se cree que la toxicidad ocular aparece cuando la dosis de hidroxicloroquina es superior a 6,5 mg/kg/día y la de cloroquina a 4 mg/kg/día. Se considera que la insuficiencia hepática y renal, la exposición al sol, la edad por encima de los 60 años y una duración del tratamiento superior a 5 años son factores de riesgo añadidos.

Aunque la eficiencia del cribado de toxicidad por antipalúdicos es cuestionable, algunos autores consideran que una buena práctica podría consistir en un examen inicial, seguida de una revisión anual a partir del quinto año de tratamiento (si no hay factores de riesgo) o anualmente desde el inicio del tratamiento (si existen factores de riesgo).

En cada exploración se realizaría una medición de la agudeza visual, examen de fondo de ojo, campo visual y tomografía óptica de coherencia. Puesto que los escotomas iniciales son paracentrales, se recomienda un CV 10-2 (que estudia los 10º centrales del CV), en vez de aquellos que se utilizan para monitorizar el glaucoma (24-2 o 30-2). También sería recomendable realizar una retinografía (fotografía de fondo de ojo) para documentar la posible aparición de cambios pigmentarios. A todas estas pruebas habría que añadir un examen periódico de la función renal y hepática. Cuando se sospecha toxicidad con estos fármacos, la confirmación se realizará con un electroretinograma multifocal. En caso de detectarse toxicidad, sería aconsejable suspender el tratamiento.

- **Cataratas inducidas por fármacos.** Corticoides, clorpromazina, mióticos, busulfán, amiodarona.

Hace dos décadas se describió el síndrome de iris flácido intraoperatorio en relación con el consumo de tamsulosina. La tamsulosina es un bloqueante de los receptores α -1a adrenérgicos usado en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata. Este receptor además de expresarse en la próstata es también el mayoritario en el músculo dilatador de la pupila. Por ello, se produce una pérdida muy importante de dilatación pupilar durante la cirugía de catarata, que aumenta de forma muy significativa el riesgo de que se produzcan complicaciones.

A modo de recapitulación, la **Figura 15.2** recoge los fármacos que presentan toxicidad ocular.

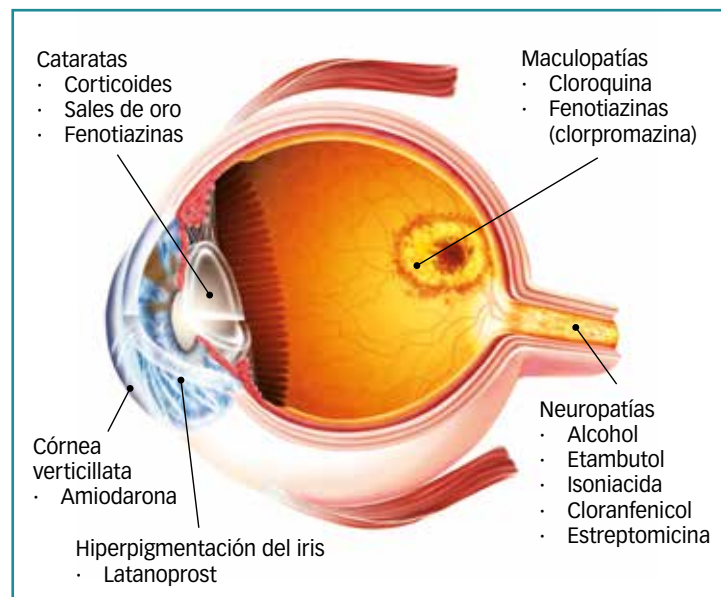


Figura 15.2. Fármacos con toxicidad ocular.



Oftalmología pediátrica

Orientación MIR

Buena parte de las enfermedades tratadas en este tema aparecen también abordadas en los correspondientes capítulos. Utiliza este capítulo para realizar un repaso integrador de las distintas patologías oculares que afectan al niño. Es especialmente relevante el tema del diagnóstico diferencial de la leucocoria.

Preguntas MIR

► MIR 15-16, 216-PD

Conceptos clave

- La hipermetropía es fisiológica en los niños. Con el crecimiento se produce la emetropización del ojo.
- Los niños siempre deben ser graduados bajo cicloplejía.
- Durante el período embrionario, un defecto en el cierre de la hendidura produce un coloboma ocular.
- La aniridia es una consecuencia de un proceso polimalformativo. Puede asociarse a tumor de Wilms.
- La presencia de *epicanthus* puede generar un pseudostrabismo.
- El signo más característico del glaucoma congénito es la presencia de megalocórnea (bftalmos).
- En las facomatosis es frecuente la afectación ocular.
- La catarata congénita es la causa más frecuente de leucocoria en la edad infantil. La causa más grave es el retinoblastoma.

La mayor parte de la patología oftalmológica que presenta el niño es similar a la del adulto. Sin embargo, existen una serie de **entidades** que son **específicas de la infancia**, y otras que presentan una serie de rasgos diferenciales. Además, en el caso del niño existe, con frecuencia, un problema añadido: la necesidad de tratar la ambliopía asociada.

16.1. Corrección de las ametropías

Conviene recordar que los niños habitualmente son **hipermétropes** y que el crecimiento del globo ocular conduce a su emetropización. Por ello, deben ser graduados paralizando previamente la acomodación con gotas de ciclopentolato, para que aflore toda la hipermetropía latente.

La hipermetropía se considera fisiológica en el niño, y únicamente se corrige cuando se trata de una cifra muy alta, si existe una asimetría significativa que induce ambliopía, o si produce estrabismo acomodativo, o clínica de astenopia acomodativa (cefalea frontal en relación con el esfuerzo visual).

16.2. Malformaciones

Son muy **variadas** las patologías de carácter malformativo que puede presentar el ojo.

- Se habla de **anoftalmos** cuando el globo ocular no llega a formar, **nanofthalmos** cuando el ojo es pequeño, pero anatómicamente "normal", y de **microftalmos** para referirse al ojo pequeño y malformado.
- Colobomas**. Se producen por un defecto en el cierre de la hendidura ocular. La copa óptica envuelve la arteria hialoidea y si los dos pliegues no llegan a fusionarse, se producen unos defectos que reciben el nombre de colobomas. El coloboma puede estar limitado al segmento anterior, en cuyo caso se aprecia la presencia de una pupila con forma de cerradura. En este caso, la función visual suele ser buena.

Si se extiende hacia atrás afectando al cuerpo ciliar, coroides, retina y nervio óptico, la función visual puede verse gravemente afectada (**Figura 16.1**).

- Aniridia**. Enfermedad muy infrecuente, con una prevalencia estimada de 1/80.000. Se denomina así a la ausencia congénita del iris (**Figura 16.2**), si bien es cierto que una gonioscopia cuidadosa demuestra habitualmente la presencia de remanentes del iris, por lo que en sentido estricto suele tratarse de hipoiridias más que de aniridias. La ausencia de iris no es más que una manifestación de un proceso malformativo, producido por alteraciones en el gen PAX6, localizado en el brazo corto del cromosoma 11, que afecta al ojo en su conjunto. La aniridia se acompaña en muchos casos de hipoplasia foveal, catarata, patología corneal por deficiencia en las células madre corneales y nistagmo. Desde el punto de vista sistémico, se asocia al tumor de Wilms.

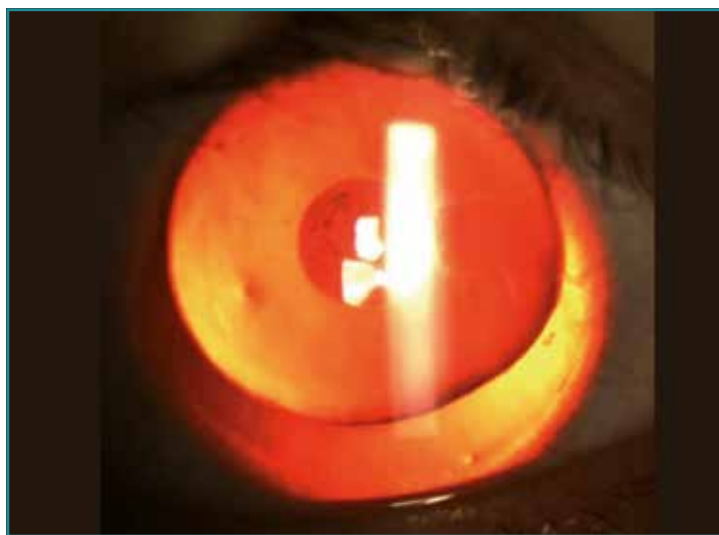


Figura 16.2. Aniridia. Puede apreciarse la ausencia de iris.

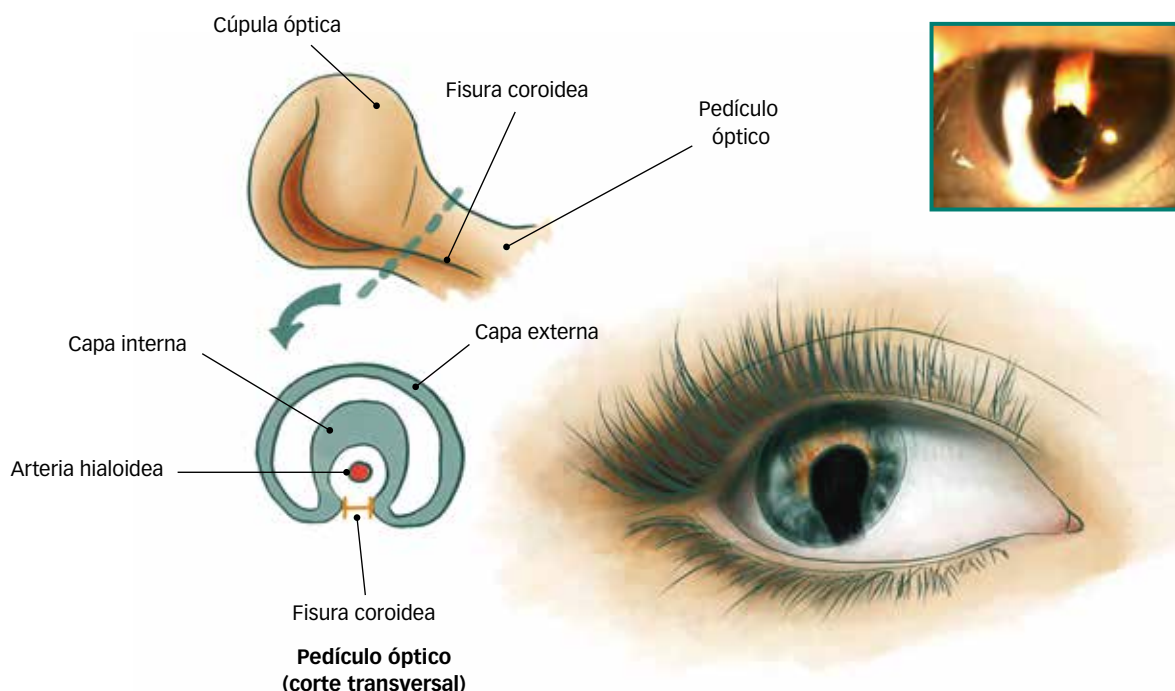


Figura 16.1. Coloboma iridiano. Como puede apreciarse, se debe a un cierre incompleto de la fisura coroidea.



- **Párpados.** La malformación más frecuente de los párpados es probablemente el *epicantus*. No tiene repercusión funcional, pero puede simular una endotropía.

La ptosis palpebral en el niño suele ser de tipo muscular (por distrofia del músculo elevador del párpado superior), al contrario que la ptosis senil, que se suele producir por desinserción de la aponeurosis del citado músculo.

Hay que recordar que en el caso del síndrome de Horner, a la ptosis y miosis se añade una tercera manifestación. Cuando este síndrome se produce a una edad temprana, es frecuente que aparezca heterocromía de iris (iris del ojo afecto hipopigmentado).

- **Vía lagrimal.** Es posible la aparición de algunas malformaciones (agenesias parciales de la vía lagrimal). Sin embargo, la patología más importante es la imperforación congénita del conducto lacrimonasal que se trata en el tema del Aparato lagrimal.
- **Glaucoma congénito.** Patología, que se produce como consecuencia de un proceso malformativo, afecta al segmento anterior del ojo. Poco después de nacer, el niño presenta blefaroespasmos, lagrimeo y fotofobia. La presencia de bftalmos (aumento del volumen ocular) y estrías corneales es característica del glaucoma congénito. Se ha abordado en profundidad esta patología en el tema 9 de este manual.

16.3. Afectación ocular en las facomatosis

Con el nombre de **afectación ocular en las facomatosis** se conoce una serie de anomalías que afectan a tejidos neuroectodérmicos y producen manifestaciones neurológicas y cutáneas.

El ojo, como parte del sistema nervioso central, se ve afectado frecuentemente por:

- **Neurofibromatosis tipo I.** Además del glioma del nervio óptico, es frecuente la aparición de hamartomas benignos en el iris (nódulos de Lisch).
- **Neurofibromatosis tipo II.** Típica la aparición de tumores del nervio óptico (glioma y meningioma).
- **Esclerosis tuberosa.** Presencia de hamartomas retinianos (se trata de astrocitomas).
- **Síndrome de Sturge-Weber.** Angioma "en vino de Oporto" en frente, párpados y también en coroides, y frecuente glaucoma asociado por aumento de presión venosa episcleral.
- **Síndrome de Von Hippel-Lindau.** Hemangioblastoma cerebeloso y retiniano.

16.4. Leucocoria

El término de *leucocoria* hace referencia a la presencia de un reflejo blanquecino en el área pupilar. El diagnóstico diferencial incluye:

- **Catarata congénita.** Probablemente la causa más frecuente de leucocoria en el niño. Su variada etiología se recoge en el capítulo Cristalino. Conviene recordar que tan importante como una cirugía precoz, es la rehabilitación de la ambliopía.
- **Retinoblastoma.** Probablemente la causa más grave de leucocoria, puesto que se trata de un tumor maligno que, dejado a su evolución, es letal. Este tumor aparece recogido en el capítulo Vítreo y retina.
- **Persistencia de vasculatura fetal (vítreo hiperplásico primario).** Debido a la no involución de la arteria hialoidea, persiste un eje de tejido fibrovascular que conecta la papila con el cristalino. El pronóstico es malo porque se asocia a catarata y glaucoma, y con frecuencia conduce a la *ptosis ocular*.
- **Retinopatía de la prematuridad.** Se origina porque, si el niño nace prematuramente, la parte más periférica de la retina no ha completado su vascularización. La exposición a altas concentraciones de oxígeno induce vasoconstricción que acentúa la isquemia. En los estadios IV y V, la retina desprendida puede dar a la pupila un aspecto blanquecino. Se aborda en profundidad en el capítulo Vítreo y retina.
- **Enfermedad de Coats.** De presentación unilateral, es más frecuente en varones de 4 a 10 años de edad. El reflejo amarillento que aparece en el área pupilar se debe en este caso a la presencia de exudación masiva, como consecuencia de la existencia de telangiectasias retinianas.
- **Toxocariasis.** Consecuencia de la infestación ocular por *Toxocara canis* y *Toxocara cati*. Produce un granuloma en el polo posterior acompañado de desprendimiento de retina.

16.5. Manifestaciones oftalmológicas del maltrato infantil

Las **manifestaciones oftalmológicas del maltrato infantil** también se conocen con el nombre de traumatismo no accidental o síndrome del bebé sacudido (*shaken baby syndrome*). Estas manifestaciones son frecuentes; pueden afectar al área periocular, al segmento anterior o al segmento posterior, o incluso a la corteza occipital produciendo ceguera cortical. La manifestación más importante es la presencia de **hemorragias retinianas**. Estas hemorragias se producen como consecuencia de la tracción vitreoretiniana inducida por el zarandeo. Este síndrome debe sospecharse cuando existe una desproporción entre la gravedad del traumatismo observado y lo referido por los padres ► **MIR 15-16, 216-PD**.

Casos clínicos

Unos padres acuden a urgencias con su hijo de 2 años porque refieren que se ha dado un golpe cerca del ojo derecho jugando. Efectivamente, se observa un hematoma en el párpado derecho, aparentemente sin importancia. En el fondo de ojo, se observan hemorragias intrarretinianas no solo en el ojo que refieren los padres, sino también en el otro ojo. Llama la atención que el niño parece adormilado y con poco tono. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones debería considerar respecto a este cuadro clínico?

- 1) Es una historia altamente sugestiva de maltrato infantil.
- 2) Es la evolución normal de un traumatismo intraocular no perforante.
- 3) El diagnóstico más probable es un edema de Berlín.
- 4) Es el cuadro característico de la angiopatía retiniana traumática de Purtscher.

RC: 1

Niña de 7 años en consulta por angiofibromas faciales, manchas hipopigmentadas en "hoja de fresno" y una reciente crisis convulsiva. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones oculares sería la más probable?

- 1) Hemangioblastoma retiniano.
- 2) Glaucoma por aumento de presión venosa.
- 3) Hamartomas benignos en el iris (nódulos de Lisch).
- 4) Hamartomas retinianos (astrocitomas).

RC: 4



17

Tomografía de coherencia óptica

Orientación MIR

El desarrollo que ha experimentado la tomografía de coherencia óptica (OCT) en los últimos años, unido al protagonismo que ha tomado la patología macular, hace probable que en el futuro aparezca en el MIR alguna pregunta acompañada de una imagen de OCT. Se debe recordar lo fundamental de cada patología macular y retener en la memoria la imagen típica.

Preguntas MIR

- MIR 15-16, 234
- MIR 14-15, 148

Conceptos clave

- La presencia de drusas ("jorobas") bajo el epitelio pigmentario de la retina es muy típica de DMAE seca.
- En la DMAE húmeda se aprecia edema retiniano y en algunos casos puede observarse la membrana neovascular invadiendo el espacio subretiniano.
- La membrana epirretiniana "arruga" la retina desde dentro. Este arrugamiento da al corte de OCT un perfil aserrado.
- En el edema macular diabético es frecuente la aparición de quistes en el espesor de la retina (edema macular quístico).
- La coroidopatía central serosa afecta típicamente a varones jóvenes.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) se basa en el principio de interferometría, y permite el análisis morfológico no invasivo de los tejidos. Aunque tiene utilidad en otras especialidades médicas, la transparencia de los medios ópticos del ojo hace que las aplicaciones más importantes sean oftalmológicas.

Sin exagerar en absoluto, se puede afirmar que la OCT ha revolucionado el manejo de muchísimas enfermedades oftalmológicas, especialmente las retinianas. El avance informático ha posibilitado desarrollar algoritmos de segmentación que permiten medir el espesor de las **10 capas de la retina** (Figura 17.1).

17.1. OCT en patología neurodegenerativa

Algunos estudios sugieren que los pacientes con Parkinson y Alzheimer presentan una **reducción significativa en la capa de fibras nerviosas** y en la capa de células ganglionares y que la OCT podría resultar útil en el manejo de estos pacientes. Sin embargo, la enfermedad neurológica en la que resulta indiscutible la utilidad de la OCT es la esclerosis múltiple (EM). Los pacientes con EM (incluso los que no han tenido brotes de neuritis) presentan reducción significativa en el espesor de la capa de fibras nerviosas retiniana.

Se considera que la pérdida en la capa de fibras nerviosas retiniana es un reflejo del **daño axonal** y este parámetro es valorado en todos los ensayos clínicos de EM.

17.2. OCT en glaucoma

En el caso del glaucoma, la tecnología OCT permite obtener imágenes muy detalladas de la cámara anterior. Resulta útil en la valoración de la profundidad de dicha cámara y, por tanto, en la clasificación de los glaucomas

en función de la amplitud del ángulo como glaucomas de ángulo abierto o glaucomas de ángulo estrecho. En este sentido, se trata de una técnica complementaria de la gonioscopia.

En el segmento posterior la determinación del espesor de la capa de fibras nerviosas y la capa de células ganglionares ha demostrado su utilidad en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con glaucoma.

Por tanto, en la actualidad es posible determinar el daño estructural, tanto mediante la exploración de la excavación papilar, como, de forma mucho más precisa y reproducible, por medio del estudio de la capa de fibras nerviosas peripapilar y capa de células ganglionares maculares.

Aunque los distintos modelos de OCT ofrecen datos diferentes, en líneas generales, el aparato presenta una fotografía de la papila en la que se delimita la excavación papilar y un mapa de probabilidad del espesor de la capa de fibras nerviosas peripapilar con un código de colores en función del grado en el que la medida de la capa de fibras nerviosas en ese cuadrante se aleja de la de los pacientes de la misma edad.

El color rojo traduce una pérdida importante de espesor, el color amarillo una pérdida leve, el verde indica que el espesor en ese cuadrante se sitúa dentro de la normalidad, y el blanco que existe un aumento de espesor. Por ello, los pacientes con glaucoma u otras neuropatías presentarían sectores amarillos o rojos en la capa de fibras nerviosas peripapilar, en tanto que los que tienen edema de papila presentarían sectores blancos (Figura 17.2).

Además, cada modelo cuenta con sus propios algoritmos para detectar progresión, lo que convierte esta tecnología en un arma importante no solo en el diagnóstico, sino también en la monitorización de la enfermedad.

17.3. OCT en patología macular

Sin duda, donde más revolucionaria ha resultado la OCT es en el estudio de las enfermedades retinianas, especialmente de la patología macular.

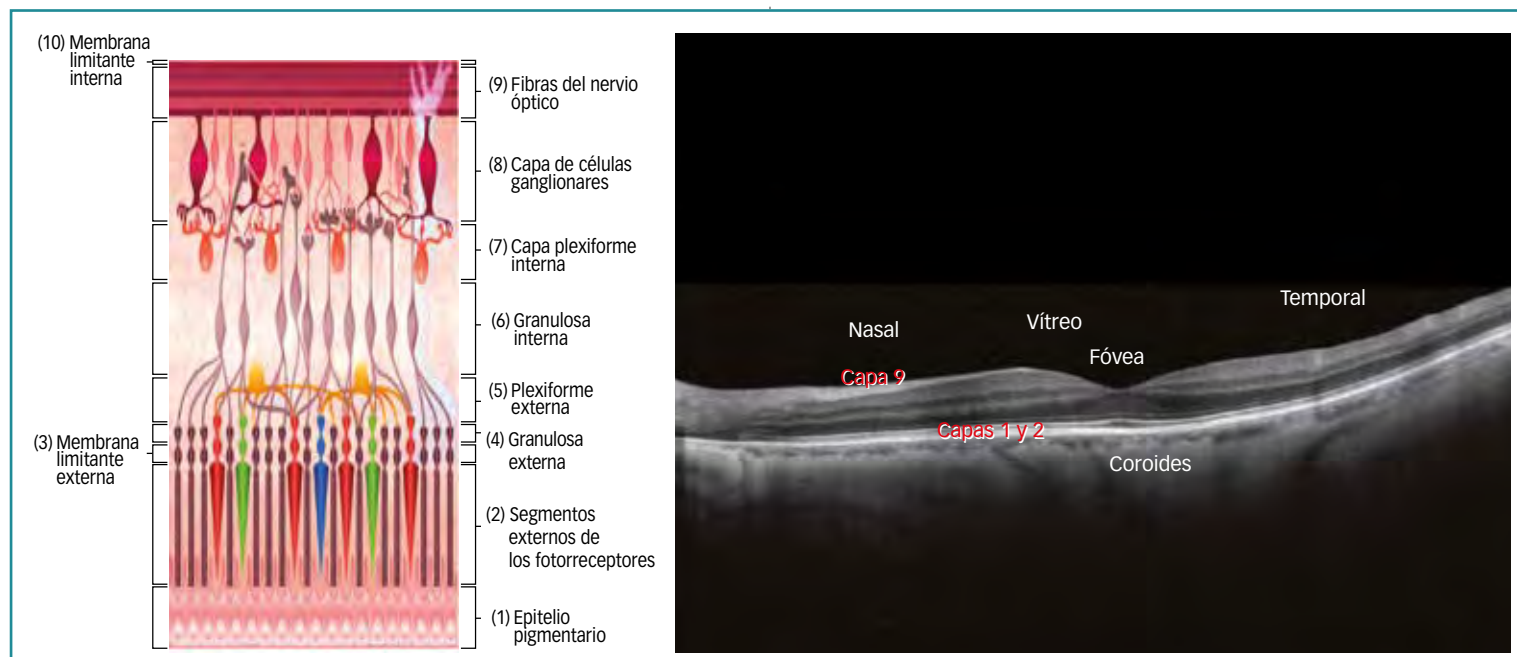


Figura 17.1. Correspondencia de las capas de la retina en OCT.

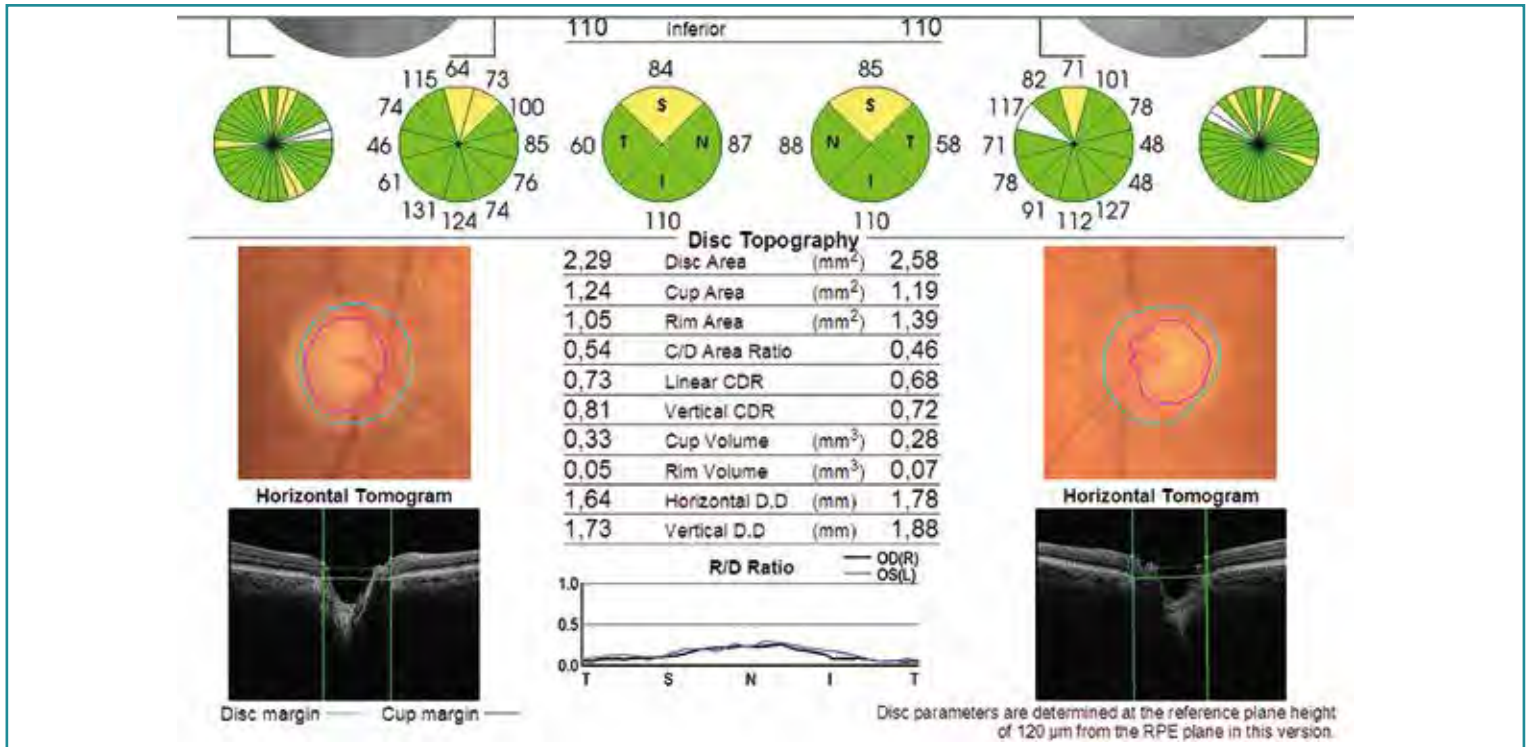


Figura 17.2. Datos de OCT de la capa de fibras nerviosas de un paciente con glaucoma. El paciente presenta una excavación papilar del orden de 0,7 en ambos ojos y una reducción moderada del espesor de la capa de fibras nerviosas peripapilar en el sector superior de ambos ojos.

La patología macular más común es la **degeneración macular asociada a la edad (DMAE)**. Sin embargo, la neovascularización coroidea en el área macular puede aparecer también en los pacientes con miopía magna. Otras patologías maculares en cuyo diagnóstico resulta fundamental la OCT son el edema macular diabético, la membrana epirretiniana y la coriorretinopatía central serosa ▶ MIR 15-16, 234; MIR 14-15, 148.

En la **Tabla 17.1** se resumen las patologías maculares más frecuentes.

■ Corte de OCT de un paciente sano

Lo primero, es importante saber **orientar el corte**. La concavidad de la fovea va dirigida hacia la cavidad vítrea (recuérdese que eso permite un acceso más directo de la luz a los fotorreceptores) y la convexidad hacia la coroides.

De las **capas de la retina** hay dos que son especialmente importantes y dan una señal más alta. La **capa** constituida por la **unión de epitelio pigmentario de la retina y los segmentos externos de los fotorrecep-**

tores, y la **capa de fibras nerviosas**. Esta es asimétrica (es más gruesa en el lado nasal, porque la mácula tiene mucha representación cortical y, por eso, un gran número de fibras llevan la información de la mácula a la papila, constituyendo el haz papilomacular) (**Figura 17.3**).

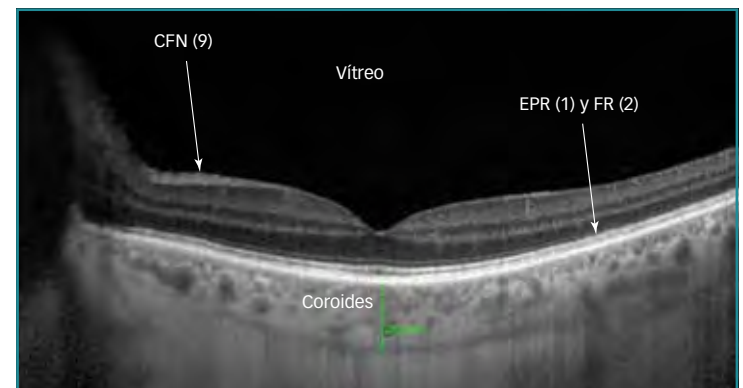


Figura 17.3. Orientación del corte de OCT (CFN: capa de fibras nerviosas; EPR: epitelio pigmentario de la retina; FR: segmentos externos de los fotorreceptores).

DIAGNÓSTICO	EPIDEMIOLOGÍA	PÉRDIDA VISUAL	OCT	RETINOGRAFÍA
DMAE seca	Edad avanzada	Lenta (años)	Perfil ondulado bajo la retina ("jorobas" bajo el EPR)	Puntitos amarillos (drusas)
DMAE húmeda (membrana neovascular subretiniana)	Edad avanzada	Rápida (días-semanas) Metamorfopsia	Engrosamiento de la retina	Exudados, hemorragias
Edema macular diabético (EMD)	DM Cualquier edad	Lenta (meses)	Engrosamiento retina Quistes de líquido intrarretiniano	Exudados duros, hemorragias, microaneurismas
Membrana epirretiniana (MER)	Edad media-avanzada	Lenta (meses-años) Metamorfopsia	Perfil aserrado sobre la retina ("piquitos")	Arrugas radiales
Agujero macular (AM)	Edad avanzada	Subaguda (semanas)	Inicialmente tracción vítrea sobre la fovea, después agujero	Agujero a nivel foveal
Coroidopatía central serosa (CCS)	Varón Joven, estrés	Rápida	Ampolla de líquido entre EPR y retina neurosensorial	Círculo amarillento

Tabla 17.1. Resumen de la OCT en patología macular.

DMAE seca

La DMAE es una enfermedad propia de pacientes de edad avanzada. La degeneración lenta de la retina externa produce pérdida lenta de visión. Raramente, el paciente refiere metamorfopsia (los cambios anatómicos en la retina son pequeños y lentos y el cerebro va compensando).

En la retinografía es característica la presencia de alteraciones pigmentarias, áreas atróficas en la retina y drusas (puntitos amarillos) (Figura 17.4). En el corte de OCT las drusas aparecen como pequeñas elevaciones (perfil ondulado) bajo el epitelio pigmentario de la retina (Figura 17.5).

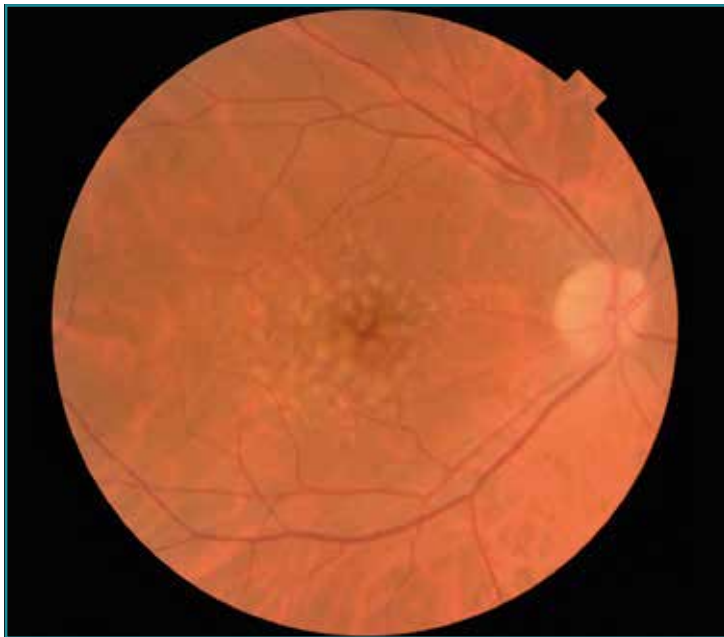


Figura 17.4. Retinografía de ojo derecho de un paciente con DMAE seca: drusas, depósitos amarillos distribuidos en el área macular.



Figura 17.5. Perfil ondulado propio de una DMAE seca (cada ondulación corresponde a una drusa).

DMAE húmeda

Habitualmente aparece en un paciente que tenía previamente una forma seca, por lo que este presentará probablemente drusas. La membrana neovascular sangra y exuda, y ello produce una pérdida relativamente aguda de visión. La deformación que sufre la retina por el sangrado y la exudación se traduce desde el punto de vista clínico en la aparición de metamorfopsia.

En la retinografía se aprecia la presencia de hemorragias y exudados y, en ocasiones, puede verse por transparencia, a través de la retina, la membrana neovascular (aparece como una mancha de aspecto grisáceo) (Figura 17.6).



Figura 17.6. Retinografía del ojo izquierdo de un paciente con DMAE húmeda. Se aprecia la membrana neovascular, una gran área hemorrágica y exudación.

En el corte de OCT se evidenciará engrosamiento de la retina y podría apreciarse la membrana como una masa que, procedente de la coroides, rompe la membrana de Bruch e invade el espacio subretiniano (Figura 17.7).

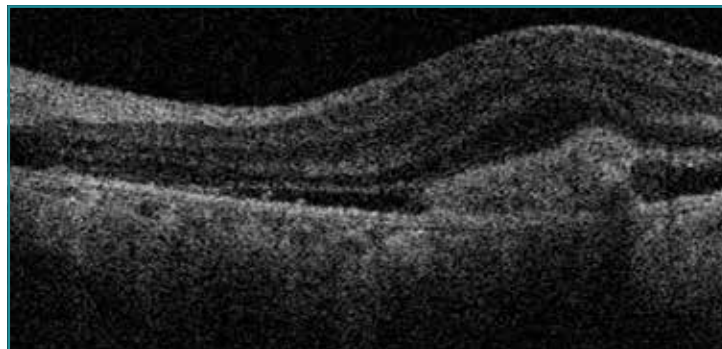


Figura 17.7. Corte de OCT macular de DMAE húmeda. Degeneración macular asociada a la edad. Se aprecia el edema retiniano y en la parte derecha de la imagen, la membrana neovascular.

Edema macular diabético

Aparece en individuos diabéticos de cualquier edad (tanto tipo 1 como tipo 2) de varios años de evolución, tanto en la forma proliferativa como en la no proliferativa. Produce pérdida visual a lo largo de semanas o meses.

No es habitual la presencia de metamorfopsia. En la retinografía se apreciará la presencia de exudados duros (Figura 17.8). En el corte de OCT se encontrará una retina engrosada y llena de quistes de líquido (Figura 17.9).



Figura 17.8. Retinografía de edema macular diabético, en la que se aprecia la presencia de microaneurisma (1) hemorragias (2) y exudados duros (3).

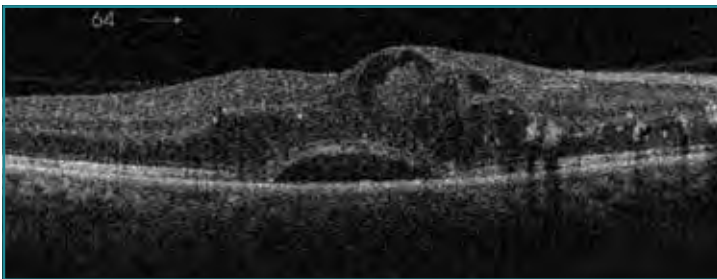


Figura 17.9. Edema macular del paciente de la figura previa. Se aprecia engrosamiento de la retina, quistes de líquido y exudados duros en el espesor de la retina.

■ Membrana epirretiniana

Se trata de una patología relativamente común en pacientes de edad media-avanzada. Se produce como consecuencia de un engrosamiento de la membrana limitante interna, que arruga la retina. Esta distorsión de la retina produce pérdida visual, muy frecuentemente acompañada de metamorfopsia.

En la retinografía pueden apreciarse pliegues retinianos (**Figura 17.10**). En el corte de OCT estos pliegues aparecen como pequeños "piquitos" (**Figura 17.11** y **Figura 17.12**).



Figura 17.10. Retinografía de membrana epirretiniana en la que se aprecia la presencia de pliegues radiales.

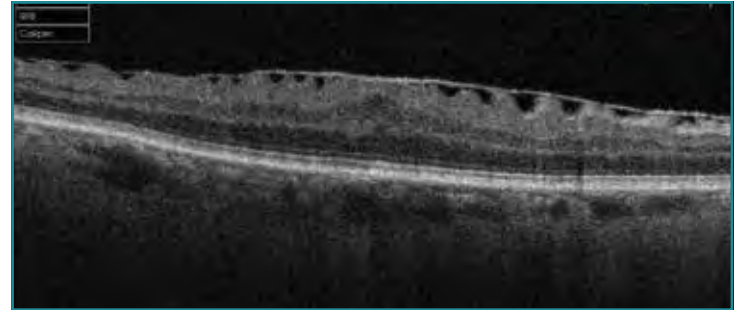


Figura 17.11. OCT de membrana epirretiniana del paciente anterior. Se aprecia la presencia de un perfil aserrado sobre la retina. Cada elevación corresponde a un pliegue cortado transversalmente.

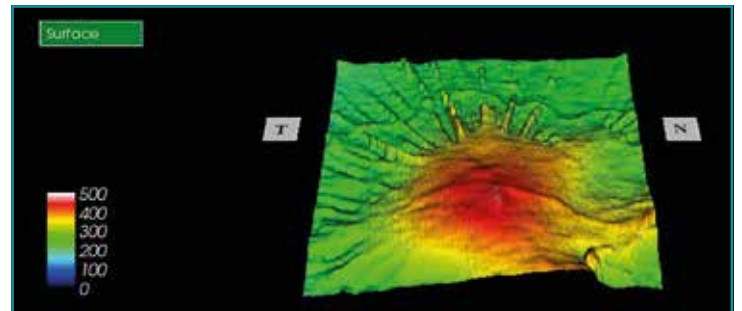


Figura 17.12. Reconstrucción 3D de OCT de membrana epirretiniana del paciente anterior; se aprecia la presencia de pliegues sobre la retina.

■ Agujero macular

Se trata de otra patología de la interfase vitreoretiniana. La tracción del vítreo sobre la retina rompe la retina a nivel macular, tal y como puede apreciarse en la secuencia que aparece a continuación. El paciente presenta un escotoma central y una pérdida muy grave de agudeza visual (**Figura 17.13** y **Figura 17.14**).



Figura 17.13. Tracción sobre la fovea que ilustra la patogenia del agujero macular.

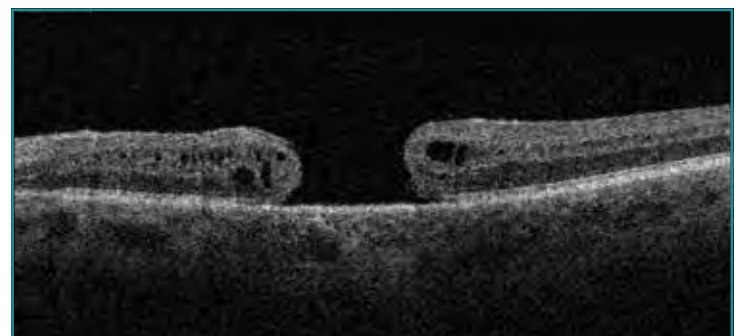


Figura 17.14. Agujero macular de espesor completo.

■ Coroidopatía central serosa

Afecta típicamente a pacientes varones sometidos a gran estrés. Se cree que una alteración de la permeabilidad corioidea producida por el aumento de corticoides endógenos o catecolaminas circulantes conduce al acúmulo de una pequeña ampolla de líquido entre el epitelio pigmentario de la retina y la retina neurosensorial; por tanto se trataría de una forma de desprendimiento de retina exudativo localizado. Esta ampolla de líquido se aprecia en la retinografía como un círculo amarillento (**Figura 17.15**) y es fácilmente reconocible en el corte de OCT (**Figura 17.16**) ▶ MIR 14-15, 148.

Normalmente se resuelve espontáneamente.

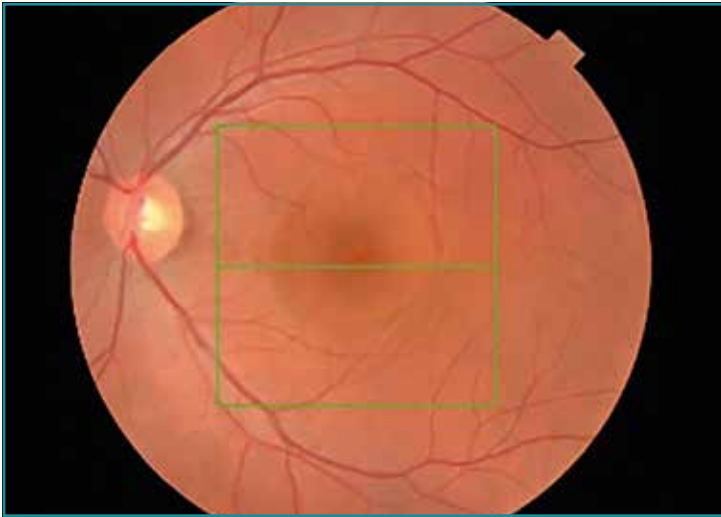


Figura 17.15. Retinografía de ojo izquierdo de un paciente con coroidopatía central serosa. Se aprecia la presencia de un halo amarillento alrededor de la fóvea.

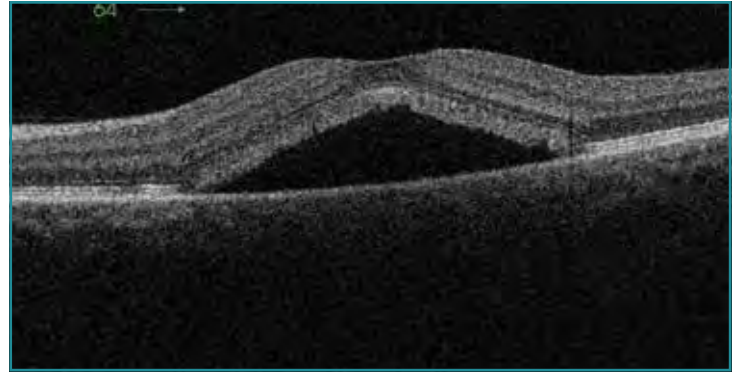


Figura 17.16. Corte de OCT del paciente anterior en el que se aprecia la presencia de líquido bajo la retina a nivel de la fóvea.



18

Cirugía refractiva y láser en oftalmología

Orientación MIR

Este tema no ha sido preguntado nunca en el MIR, pero la cirugía refractiva, en sus diversas modalidades, es una de las cirugías más practicadas en el mundo. Es más que suficiente con tener una idea muy general de los rangos de ametropía que pueden ser corregidos con cirugía refractiva corneal, los diversos tipos de lentes intraoculares disponibles y las aplicaciones de los distintos láseres.

Preguntas MIR

► No hay preguntas MIR representativas.

Conceptos clave

- ◉ La queratotomía radial no se usa en la actualidad porque su efecto es poco predecible.
- ◉ Los métodos basados en la eliminación de estroma corneal permiten eliminar un número limitado de dioptrías, que dependerá del espesor corneal.
- ◉ Para errores refractivos mayores, está indicada la implantación de lentes fáquicas.
- ◉ Las lentes multifocales permiten corregir la presbicia.
- ◉ La elevada energía de los punteros láser comercializados en la actualidad hace que sean potencialmente muy peligrosos. Pueden producir una entidad denominada maculopatía por puntero láser.

18.1. Cirugía refractiva

La **cirugía refractiva** se define como el conjunto de técnicas oftalmológicas empleadas para mejorar o corregir defectos ópticos producidos por ametropías (miopía, hipermetropía, astigmatismo y vista cansada).

Básicamente, existen **cuatro** formas de cambiar la refracción estática del ojo:

- **Modificar uno de sus elementos ópticos** (córnea o cristalino).
- **Añadir un nuevo elemento óptico.**
- **Sustituir uno de sus elementos ópticos.**
- **Modificar el eje anteroposterior del ojo.**

En la actualidad, se usan los tres primeros métodos en determinados procedimientos que se describen seguidamente.

■ Cirugía refractiva corneal

El cambio del poder refractivo de la córnea se realiza mediante el **tallado corneal estromal**. Consiste en tallar y esculpir la córnea, eliminando parte del tejido corneal, para hacerla más cóncava (prolata) o más plana (oblata). Esta técnica fue creada en 1948 por un oftalmólogo español, José Ignacio Barraquer Moner. Desde entonces, y gracias al desarrollo del láser excimer y femtosegundo, se ha conseguido lograr una técnica de ablación corneal con gran predictibilidad y seguridad, que logra resultados visuales excelentes.

Una técnica que ha caído completamente en desuso es la queratotomía radial (**Figura 18.1**), que modifica la curvatura de la córnea mediante la realización de incisiones corneales. No obstante, la predictibilidad del método es baja y la córnea queda debilitada y vulnerable a los traumatismos.

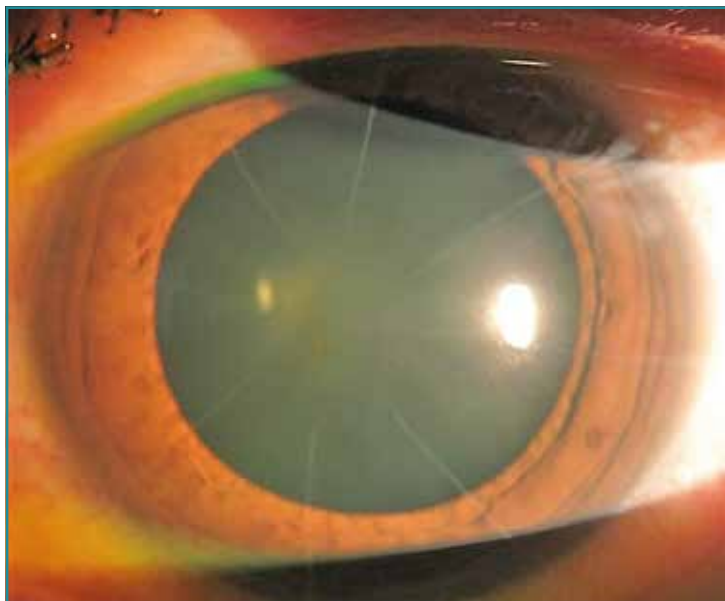


Figura 18.1. Queratotomía radial.

En líneas generales, estas técnicas, que se realizan habitualmente con anestesia tópica, y permiten corregir miopía, hipermetropía y astigmatismo, se ven limitadas por el espesor corneal. Es obligado dejar un grosor corneal de seguridad para evitar la aparición de ectasias corneales. Por eso, estas técnicas solo se emplean para errores refractivos moderados. Es necesario realizar siempre previamente un estudio tomográfico y paquimétrico de la córnea, para así determinar si el paciente es un buen candidato para la cirugía.

Existen las siguientes **tres variantes de cirugía** consistente en el tallado corneal (**Tabla 18.1**).

- **PRK** (siglas del inglés *photorefractive keratectomy*, **queratectomía fotorrefractiva**). Tras desepitelizar la córnea, se procede a la aplicación de láser sobre el estroma corneal. Esta técnica se ve menos limitada por el espesor corneal. La desventaja fundamental es la incomodidad posoperatoria asociada. El paciente está molesto hasta que se produce el cierre de la erosión corneal que se realiza para poder aplicar el láser, y por ello porta una lente de contacto terapéutica durante unos días.

Existe una variante de esta, conocida como LASEK, en la que el epitelio se vuelve a colocar una vez realizado el tallado corneal.

- **LASIK** (siglas del inglés *laser assisted in situ keratomileusis*). Se trata de la técnica más frecuentemente realizada. En ella, se talla un **flap** corneal (tradicionalmente con una cuchilla, más recientemente con láser de femtosegundo) dejando una bisagra. Se aplica el láser sobre el estroma y se reposiciona el **flap**.

La ventaja fundamental es que la técnica es más confortable, porque la herida que se realiza en la córnea queda inmediatamente cubierta por el **flap**. Por ello, la recuperación visual es muy rápida y las molestias asociadas mucho menores, aunque esta técnica se ve más limitada por el espesor corneal precirugía. Existen algunas técnicas (no muy extendidas en España) para tratar la presbicia con láser excimer (LASIK o PRK), consistentes en la modificación de la profundidad de campo o en la creación de una córnea multifocal.

- **SMILE** (siglas del inglés *small incision lenticule extraction*). Esta técnica se realiza asistida por un láser de femtosegundo, que permite tallar en el interior de la córnea un lenticulo corneal (**cap**) que luego se extrae a través de una pequeña incisión sin la necesidad de tallar un **flap** corneal.

Permite una recuperación visual muy rápida y altera menos la biomecánica corneal que el LASIK. Se ve también limitada por el espesor corneal. Ni está aprobado para la hipermetropía.

TÉCNICA	INDICACIONES	VENTAJAS	INCONVENIENTES
PRK/LASEK	Miopía < 8-10 D Hipermetropía < 4-6 D Astigmatismo	Poco limitada por espesor corneal Poca alteración biomecánica corneal	Recuperación lenta y molesta
LASIK	Miopía < 8-10 D Hipermetropía < 4-6 D Astigmatismo	Recuperación visual rápida	Alteración biomecánica corneal Limitada por espesor corneal
SMILE	Miopía < 10 D Astigmatismo	Recuperación visual rápida Poca alteración biomecánica corneal	Limitada por espesor corneal

Tabla 18.1. Resumen de las distintas técnicas utilizadas en la actualidad para modificar la potencia de la córnea.

■ Cirugía refractiva intraocular

Para errores refractivos más altos (> 8-10 D de miopía, > 4-6 D de hipermetropía), es preciso recurrir a la **cirugía intraocular**. Al no ser procedimientos que **actúen sobre la córnea**, el espesor corneal deja de ser un factor limitante.



Si el paciente es mayor, se le opera la catarata (si la tiene) y se introduce una **lente intraocular ajustada** a la longitud axial de su ojo para dejarlo emétrope (lente pseudofáquica). Si el paciente es más joven, se introduce una **lente epicristaliniana** (delante del cristalino) o en cámara anterior para poder así preservar la acomodación, **a la vez que se corrige el defecto refractivo** (lentes intraoculares fáquicas).

- **Lentes fáquicas.** Las lentes fáquicas modernas pueden colocarse en la cámara anterior o en la cámara posterior, inmediatamente por delante del cristalino. Su ventaja fundamental es que preservan el cristalino y ello permite que el paciente joven conserve la acomodación, además de corregir defectos refractivos más elevados.

Las lentes fáquicas de cámara anterior, por su proximidad al endotelio corneal, pueden terminar dañando las células endoteliales y producir una descompensación corneal. Por su parte, las lentes fáquicas de cámara posterior pueden rozar el cristalino y producir catarata. Las lentes fáquicas (ambas) pueden obstruir la circulación del humor acuoso, por lo que si la lente fáquica no es perforada, hay que hacer una iridotomía profiláctica para evitar hipertensión ocular y glaucoma.

- **Lentes pseudofáquicas.** Se implantan tras extraer el cristalino en la cámara posterior (dentro del saco capsular). Existen tres tipos básicos:

- **Lentes monofocales.** Se calcula la lente para que el ojo quede enfocado de lejos, pero el paciente precisará gafas para leer. Existe un tipo especial de lente monofocal, lente EDOF (*Extended Depth of Focus*), que proporciona una mayor profundidad de enfoque pese a tener un solo punto focal principal (a diferencia de las trifocales).
- **Lentes tóricas.** Tipo de lente monofocal que permite corregir el astigmatismo. La cirugía se planifica para dejar la lente colocada de acuerdo con el eje del astigmatismo.
- **Lentes multifocales (Figura 18.2).** Combinan distintos puntos focales dentro del cuerpo de la lente. Parte de la lente está enfocada de lejos y parte de cerca, lo que permite al sujeto prescindir de la gafa para muchas de las actividades que implican la visión intermedia y la visión de cerca.

Se precisa un proceso de neuroadaptación y, aunque la mayor parte de los pacientes se adaptan, hay otros que no lo consiguen, por lo que el médico debe esforzarse en realizar una indicación adecuada. Las lentes multifocales son la manera más extendida de cirugía de presbicia, pudiéndose implantar una lente multifocal en un paciente con cristalino transparente. En este momento, se dispone también de lentes multifocales tóricas que permiten corregir presbicia y astigmatismo.

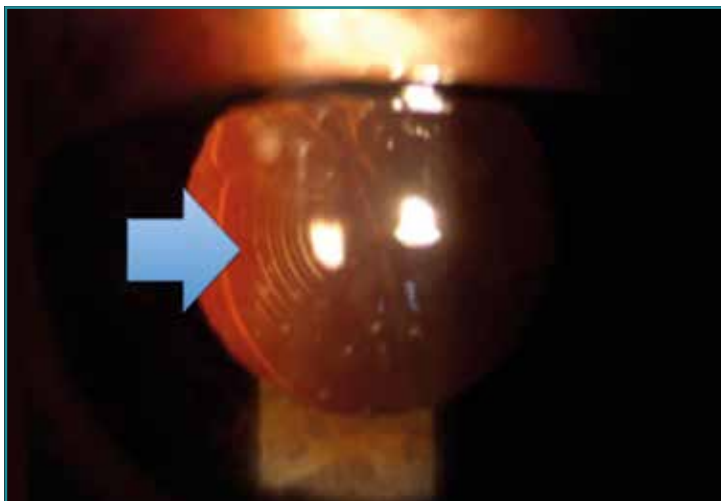


Figura 18.2. Lente intraocular multifocal.

18.2. Láser en oftalmología

El **láser** (acrónimo de *light amplification by stimulated emission of radiation*) es un haz monocromático de luz de alta energía con alta coherencia. Quiere esto decir que se trata de una luz altamente energética, de un color muy puro y con baja tendencia a dispersarse. La transparencia de los tejidos del ojo hace que el láser sea una herramienta fundamental en el ámbito de la oftalmología, y se utilice de forma cotidiana para diversos procedimientos diagnósticos (recuérdese que el OCT utiliza un láser infrarrojo) y terapéuticos. Al mismo tiempo, dicha transparencia hace a los tejidos oculares vulnerables a las lesiones inducidas por láser.

Los punteros láser de alta energía son fácilmente accesibles en el mercado. Eso ha llevado en los últimos años a un aumento preocupante de las lesiones retinianas inducidas por el uso incorrecto de punteros láser (maculopatía por puntero láser) (Figura 18.3).

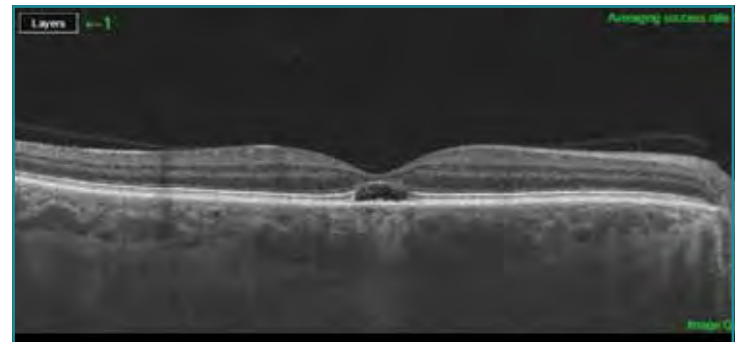


Figura 18.3. OCT macular de ojo derecho de paciente con maculopatía por puntero láser.

Existen **distintos tipos de láser**, cuyas indicaciones de forma resumida se refieren a continuación (Tabla 18.2):

LÁSER	INDICACIÓN
Excimer	Cirugía refractiva
Argón	Fotocoagulación de la retina Trabeculoplastia
YAG	Opacificación de la cápsula posterior Iridotomía
Femtosegundo	Realización de las incisiones corneales Capsulorrexis Fractura del núcleo durante la cirugía de catarata

Tabla 18.2. Indicaciones del láser en oftalmología.

- **Láser excimer.** Utilizado en cirugía refractiva. No quema ni corta, sino que desintegra la materia. Gracias a este mecanismo de acción, es posible eliminar de forma precisa porciones del tejido corneal sin producir daño térmico. La ausencia de daño térmico permite que no se inicie el proceso de cicatrización y evita la formación de leucomas.
- **Láser argón.** Actúa produciendo una elevación muy brusca de la temperatura de los tejidos. Se utiliza en retina para la fotocoagulación de desgarros, en el edema macular diabético y en los pacientes con retinopatía diabética proliferativa (panfotocoagulación). En el ámbito del glaucoma, se emplea para realizar la trabeculoplastia.
- **Láser YAG.** Pulsos de muy alta energía que actúan transformando la materia de los tejidos en plasma (es un cuarto estado de la materia). Esta nube de plasma produce explosiones en los tejidos. Se utiliza básicamente para perforar tejidos (capsulotomía posterior, iridotomía).

- **Láser femtosegundo.** Es el que ha aparecido más recientemente. Se emplea en cirugía corneal para la colocación de anillos (técnica utilizada en la reducción del astigmatismo en pacientes con queratocono), en la cirugía refractiva mediante la técnica SMILE y en la cirugía de catarata

(*femtosecond laser-assisted cataract surgery* [FLACS]). Este láser permite realizar de forma programada y precisa las incisiones corneales, la capsulorrexia y la fractura del núcleo. Encarece la cirugía pero, en casos seleccionados, disminuye los riesgos.

Casos clínicos

En un paciente de 19 años de edad, miope (11 dioptrías de miopía y 0,25 dioptrías de astigmatismo), con un espesor corneal de 480 micras, señale cuál de las siguientes técnicas considera más indicada para la corrección de su defecto refractivo:

- 1) LASIK.
- 2) Extracción del cristalino e implante de lente intraocular en saco capsular.
- 3) Lente fáquica.
- 4) Lente tórica.

RC: 3

Paciente de 55 años, hipermetrope de 2 dioptrías, acude porque lleva muy mal tener que usar gafas de cerca. Señale cuál de las siguientes opciones podría indicarse para tratar su problema:

- 1) Lente tórica.
- 2) Lente multifocal.
- 3) Lente monofocal.
- 4) LASIK.

RC: 2



Bibliografía

- ⊙ Alward WLM. Glaucoma. Los requisitos en oftalmología. Madrid. Mosby, 2000.
- ⊙ Arruga Ginebreda J, Sánchez Dalmau B. Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento. Madrid. Sociedad Española de Oftalmología, 2002.
- ⊙ Berdoukas P, McCluskey P. Parasites and the eye. *Hosp Med* 2003;64(12):743-746.
- ⊙ Boyd BF, Luntz M. Glaucomas. Etiología, diagnóstico y tratamiento. Bogotá. Highlights of Ophthalmology 2003.
- ⊙ Díaz Llopis M, Calonge M, Sainz de la Maza MT, *et al*. Uveítis y escleritis. Madrid. Sociedad Española de Oftalmología, 2014.
- ⊙ García-Feijóo J, Pablo-Júlvez LE. Manual de Oftalmología. Barcelona. Elsevier, 2012.
- ⊙ García Sánchez J, Honrubia López F, García-Feijóo J, *et al*. Diagnóstico y tratamiento del glaucoma de ángulo abierto. Madrid. Sociedad Española de Oftalmología, 2013.
- ⊙ Glaser JS. Neuro-Ophthalmology, 3.^a ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- ⊙ Kanski JJ. Clinical Ophthalmology, 7.^a ed. Woburn. Butterworth-Heinemann, 2011.
- ⊙ Kaufman P, Alm A. Adler. Fisiología del ojo, 10.^a ed. Madrid. Mosby, 2004.
- ⊙ Leigh RJ, Zee DS. The Neurology of Eye Movements, 4.^a ed. New York. Oxford University Press, 2006.
- ⊙ Llovet F, Ortega Usobiaga J. Protocolos en cirugía refractiva. Madrid. Sociedad Española de Oftalmología, 2014.
- ⊙ Martin TJ, Corbett JJ. Neurooftalmología. Los requisitos en oftalmología. Barcelona. Elsevier, 2001; 24-25.
- ⊙ Moore KL, Persaud VL. Embriología Clínica, 7.^a ed. Elsevier España, 2004.
- ⊙ Muñoz Negrete FJ, Rebolleda G, Díaz Llopis M. Tomografía de coherencia óptica. Madrid. Sociedad Española de Oftalmología, 2011.
- ⊙ Nerad JA. Cirugía oculoplástica. Los requisitos en oftalmología. Madrid. Mosby, 2002.
- ⊙ Rapuano CJ, Luchs JJ, Kim T. Segmento anterior. Los requisitos en oftalmología. Madrid. Mosby, 2001.
- ⊙ Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Protocolos en Neurooftalmología, 2010.
- ⊙ Sadler TW. Langman. Embriología médica, 10.^a ed. México. Editorial Médica Panamericana, 2008.
- ⊙ Sánchez Salorio M, Díaz-Llopis M, Benítez del Castillo JM, *et al*. Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales. Madrid. Sociedad Española de Oftalmología, 2001.
- ⊙ Solans Barri T, García Sánchez J, Cárcelos Cárcelos JA, *et al*. Refracción ocular y baja visión. Madrid. Sociedad Española de Oftalmología, 2003.
- ⊙ Tabbara KF, Hyndiuk. RA. Infections of the eye. New York. Little Brown and Company, 1996.
- ⊙ Trobe JD. The Neurology of Vision. New York. Oxford University Press, 2001.
- ⊙ Wright KW, Spiegel PH. Oftalmología pediátrica y estrabismo. Los requisitos en oftalmología. Madrid. Mosby, 2000.

En la realización de este manual han intervenido:

Coordinación del proyecto multidisciplinar:

Sandra León Paraíso, Fernando de Teresa Galván y Fernando de Teresa Mansilla

Coordinación editorial:

Sonia Clavería Irazo

Edición:

Marta García Cortizas y Belén Martín Armand

Corrección:

Equipo CTO

Ilustración de cubierta:

Txema Martínez Ávila

Ilustración de interior:

Marina Heredia Marcos

Diseño de interiores:

Txema Martínez Ávila y Victoria Rivas Guerra

Algoritmos y otros gráficos:

Victoria Rivas Guerra

Maquetación e impresión:

Cañizares Artes Gráficas

Material digital:

Adaptación digital:

Óscar Díaz González, Adrián Gutiérrez Álvarez, Juan Carlos Quintero de Teresa y José Antonio Serrano Sánchez

Equipo multimedia:

Cecilia León Paraíso, María López Romero, Daniel Paraíso Frías, Beatriz Parrondo Jiménez y Miriam Rodríguez Paredes

Agradecimientos:

Asier Albarrán Rodríguez, Alba Bernad Sanz, Roxana Cerdá Cosme, Magdalena Espigares Rodríguez, Sergio Mata Redondo, Laura Miño Cifuentes, Laura Ponce Pastor y Vanessa Spranger Hierro

